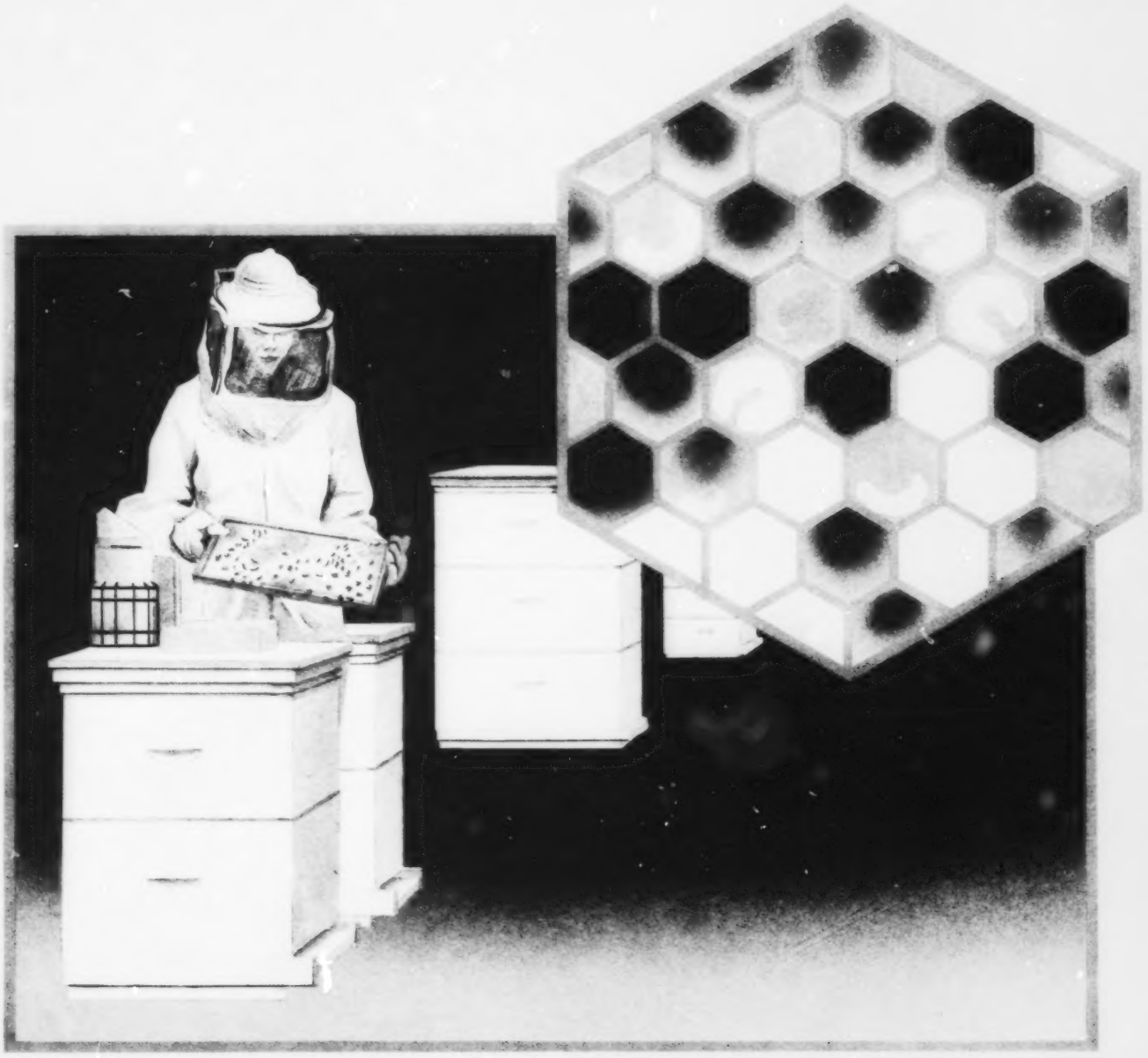
PUBLICATION 213

honey bee diseases and pests



Ontario
Ministry of Agriculture and Food

Canadian Association of Professional Apiculturists

Acknowledgements

The following members of the Canadian Association of Professional Apiculturists have contributed to the production of this publication:

Editorial: D. Dixon, S.C. Jay, G. Otis, M. Winston

Contributing: C. Scott-Dupree, K. Clark, D. Dixon, B. Fingler, T. Gochnauer, J. Gruszka, S.C. Jay, D. MacDonald, D. McCutcheon, D. Murrell, D. Nelson

Published by the Ontario Ministry of Agriculture and Food

92-06084/

TABLE OF CONTENTS

Introduction 2
Normal Honey Bee Development 2
Bacteria
American Foulbrood 3
European Foulbrood 4
Fungi
Chalkbrood 6
Viruses
Sacbrood 7
Protozoa
Nosema 9
Mites 10
Wax Moths 12
Pests and Predators 13
Other Colony Abnormalities 14
Suggested Reading List ..... Inside Back Cover

HONEY BEE DISEASES AND PESTS

INTRODUCTION

Honey bees, like virtually all living organisms, are susceptible to a variety of diseases, pests and predators that may have harmful effects on normal colony development and productivity.

Beekeepers, being involved in the unique form of animal husbandry that they are, have the primary responsibility of promoting the development of strong, healthy colonies of bees to coincide with the onset of plant nectar availability in the field. Given strong, healthy colonies and good flying conditions during the nectar flow period, maximum levels of honey production and pollination should be the result.

Standardized hive equipment, coupled with modern management techniques, have resulted in large numbers of colonies being kept in close proximity to each other. This results in frequent exchange of hive equipment between individual colonies. Together with frequent relocation of large numbers of package bees, queens and colonies over long distances these practises tend to facilitate the spread of honey bee diseases. This is particularly true once they have found their way into a beekeeping outfit or geographical area where large numbers of colonies are kept.

Protecting honey bee colonies from disease and predation continues to be a critical component of beekeeping management. Beekeepers should have a basic understanding of disease identification, prevention and control procedures.

This publication has been prepared to assist beekeepers in preventing serious disease and pest related damage to their beekeeping businesses. For more information on this subject or other aspects of beekeeping management, beekeepers are encouraged to contact the beekeeping extension specialist employed with their local provincial or state Department of Agriculture.

NORMAL HONEY BEE DEVELOPMENT

Introduction

In order to recognize symptoms of bee diseases and thus be alerted to the possible presence of disease in a honey bee colony, it is first necessary to have a basic understanding of the normal development and behaviour of a healthy colony of bees. Although the specific cause of a given problem may not be immediately identified by the beekeeper, at least the recognition of a breakdown in normal development is the first step in identifying, and later rectifying, a possible disease problem in a colony.

This section presents a brief overview of life in the honey bee colony. There is however, no substitute for direct experience. Therefore it is recommended that all beekeepers should take the time to gain a clear understanding of life in a healthy honey bee colony. This should be done by making direct observations of the various stages of honey bee development and behaviour within a colony.

The Honey Bee Colony

Under normal conditions a honey bee colony is comprised of three distinct castes: one queen, several thousand workers and, depending on the season, a few to several hundred drones. Caste determination in bees is partially a function of sex determination and, where female larvae are concerned, the environment.

The sex of a honey bee is determined by whether or not an egg is fertilized by a spermatozoan; generally, fertilized eggs develop into females and non-fertilized eggs develop into males. During mating a queen receives a supply of several million spermatozoa that are stored in a small spherical organ (the spermatheca), which is connected to the oviduct by its own small duct. The queen, by releasing or withholding spermatozoa from the spermatheca as an egg passes down the oviduct, is able to selectively fertilize or not fertilize eggs.

Adult workers and queens both develop from fertilized eggs but they are distinct in both their anatomy and behaviour. The queen, which is normally the only reproductive female in the colony, has the task of producing eggs and thus future generations of bees. The workers do not usually perform a reproductive function, but are responsible for most of the activities necessary to produce a vital colony. These include activities such as comb building, hive cleaning, feeding and caring for larvae, feeding and grooming the queen, foraging and colony defense. The primary contribution of drones to colony life is to mate with queens.

The anatomical and behavioural differences between adult workers and queens are largely an indirect result of both qualitative and quantitative differences in the food that each receives during larval development. Larvae that are being reared as queens receive a surplus of a special type of food called "royal jelly" throughout their development. Larvae being reared as workers receive a surplus of royal jelly for only 3 days after hatching; following this their food is mixed with pollen and nectar from flowers.

The activity, development and productivity of a colony of bees has been likened to a "superorganism" in which the underlying purpose of the individual behaviour of each bee is to support the health and growth of the many thousands of individuals that comprise the colony as a whole. In this way, a dynamic social order exists among the bees which results in the overall colony behaviour being more like a single organism than a group of individuals.

Honey Bee Life Cycle

The development of the honey bee follows a pattern of growth and metamorphosis that is typical of many other insects. The life cycle of the honey bee begins when a queen deposits a single egg at the bottom of a wax cell. After three days the egg hatches into a larva which lies at the bottom of the cell in a typically curled position. The developing larva is nourished by adult nurse bees that feed it directly or deposit larval food in the cell for the larva to consume. In the case of larvae being reared as workers, this food can usually be seen as a milky white liquid surrounding the larva for up to 2½ days after the egg hatches. During development as a larva the immature bee molts four times during a period of rapid growth.

The general appearance of a healthy larva is the same for all three castes. Typically, the larva has a full bodied and firm appearance, with distinct body segments. A healthy larva is always pure white, and while the skin appears to have a moist, glistening appearance, it is quite dry to the touch.

After approximately 8 days for queen and worker larvae and 10 days for drone larvae the cell is sealed with a wax capping by the adult workers in the colony. The larva now begins spinning its silk cocoon along the inside walls and ends of the sealed cell. Up until this time the larva has remained in its curled position in the base of the cell. After the spinning larva stage, it lies on its back along the length of the cell and the internal changes preceding the pupa stage begin. This is usually referred to as the prepupal stage.

The larva enters the pupal stage following a fifth molt. Adult physical characteristics such

as head, thorax, abdomen, eyes, legs, etc., are now clearly apparent for the first time. The wings, however, appear as small pads alongside the body. During the period of pupation, the bee gradually acquires the physical appearance of the mature adult bee. The pupa begins with a generally white appearance and gradually acquires more pigmentation throughout its development. This process is particularly evident in the development of the compound eyes which begin as a very light pink colour, gradually progressing to red, purple and eventually dark brown at maturity. Figure 1 illustrates these developmental periods, from the egg to the pupal stage.

The sealed cells of the three castes have their own unique appearance. The sealed worker cells are the smallest of the three, with the wax capping being flat and almost level with the surface of the comb. The cappings of the individual sealed cells appear light brown in colour, dry in appearance, and are slightly convex from the face of the comb. Drone cells are wider and longer than worker cells while cappings are "bullet" shaped and protrude from the face of the comb (Figure 2). Queen cells are distinct from the other two types in that they hang downward from the bottom or face of the comb and when sealed are "peanut-like" in both colour and appearance with highly convex cappings (Figure 3).

The pupa undergoes one final molt to become an adult, then proceeds to chew its way out of the cell to emerge into the active life of the colony. Complete development from egg to adult is approximately 21 days for the worker, 16 days for the queen and 24 days for the drone.

The newly emerged adult bee is at first lighter in colour than older bees and its hairy covering is usually quite apparent. As the adult bee ages it gradually loses much of this hair, exposing more of the underlying shiny cuticle (i.e. outer covering).

The life expectancy of adult workers varies with the season; during the active summer period the workers will only survive from 4 – 6 weeks. During the winter they may live for several months.

BACTERIA

AMERICAN FOULBROOD

Introduction

American foulbrood disease (AFB) is caused by a bacterium, *Bacillus larvae*. The disease affects only the immature stages of the honey bee and can be highly contagious. If left untreated, AFB can develop very rapidly within a colony, and can also be spread from colony to colony within an apiary, and from apiary to apiary due to robbing. In addition, if diseased equipment is left outdoors, it may become a source of infection for foraging bees.

Before the advent of antibiotics to control this disease, American foulbrood was a serious threat to the beekeeping industry. The only method of control was constant inspection and burning of diseased equipment. The disease can be controlled by the use of broad-spectrum antibiotics, and with proper management is no longer the serious threat it once was. However, constant vigilance on the part of beekeepers is still required to keep American foulbrood under control.

Life Cycle

An American foulbrood infection begins when bacterial spores are ingested by young larvae along with their food. When the spores reach the gut, they germinate and begin to grow and multiply rapidly. During this time, the larvae will continue to grow and may even reach the pupal stage. However, the bacteria may invade the body tissues and eventually kill the developing bee. As the bacteria multiply in the infected larvae or pupae it turns from a pearly white colour to brown (Figure 4). The infected larvae or pupae continues to deteriorate, eventually forming a dry dark brown or black "scale" (Figure 5). This scale is the remains of the immature bee and contains 5 to 10 million or more bacteria spores which are capable of causing infections for decades.

Once a larva has died, the housecleaning bees will attempt to remove it, or the resulting scale. In the process of this housecleaning they will contaminate their mouth parts with bacterial spores. The food sharing which takes place between bees in the hive may then spread this contamination to many other bees within the hive including those that are feeding young larvae. Thus, even one scale can result in widespread larval infections within a colony.

If left untreated, the infection will spread rapidly within the hive. Within a few weeks, larval mortality may reach a level which will result in a decline in colony population. At the end of the honey season, colonies infected with American foulbrood disease may have much smaller populations than non-infected colonies. In the fall, after the honey flow has ceased, strong healthy colonies may rob disease-weakened ones. Consequently, the infection may spread to other colonies and apiaries within flying range of the diseased colony.

Identification

Beekeepers should look for American foulbrood disease by examining their brood comb. All brood comb which is stored for the winter should be examined for the presence of scale in the cells. The scale is usually dark brown or black in colour and forms a thin layer on the bottom of the cell along its entire length. If the young bee dies in the pupal stage, sometimes the pupal tongue can be seen sticking out from the scale. A scale is quite flat, clings to the cell wall, and is difficult to remove without breaking the cell wall. By comparison, chilled or gassed brood is usually much larger and easier to remove from the cell.

When examining brood combs for scale, good lighting is essential and natural sunlight is preferable. Without proper light, it is easy to overlook a dark-coloured scale in a dark-coloured comb. It is also important to hold the frame by the top bar, at a slight angle, so that all of the lower sides of the cells can be seen clearly (Figure 6).

During the active spring and summer season, the brood area should be inspected regularly for any indications of disease. Any discoloured brood should be examined closely. Discolouration of mature larvae or pupae is one of the main indicators of AFB infection.

American foulbrood disease usually does not kill the larvae until the late larval stage when the larvae have stretched out along the lower sides of their cells. This can often be used to differentiate AFB from European foulbrood which usually kills larvae while they are still coiled at the base of the cell.

Any discoloured larva should be probed with a toothpick. If the larva has died of AFB, a toothpick will sink into it without resistance. If the larval remains are stirred and the toothpick is withdrawn slowly, the remains have a glue-like consistency and will "string out" when the toothpick is withdrawn slowly from the cell (Figure 7). This is commonly referred to as the ropiness test and will distinguish AFB from most other brood diseases which usually do not result in the dead larva showing the same glue-like consistency. This characteristic should be checked last because it will destroy the diseased bee.

In advanced cases of American foulbrood, the cappings over the older brood may be perforated with one or two small holes, be sunken and have a greasy appearance (Figure 8). Diseased brood combs will also have a characteristic odour. If a high proportion of the brood is dying with AFB, the sealed brood will have a scattered appearance (Figure 9).

American foulbrood disease can be readily diagnosed by examining infected material with a microscope. Beekeepers who suspect AFB can send samples to their provincial apiculturist for microscopic diagnosis. These samples may be collected simply by removing suspect brood with a toothpick, placing them in wax paper and

forwarding them (with name and address) to the provincial or state apiculturist's office.

Prevention

Because AFB is highly infectious, beekeepers should inspect their brood combs regularly for evidence of infection. During the spring, each time a colony is opened at least one comb of brood should be examined for any abnormalities. Early detection will prevent the disease from spreading and will make control much easier.

Beekeepers reusing empty brood combs have the opportunity to examine all of their combs when preparing brood chambers for spring use. It is important that this inspection be done with good lighting to ensure that combs with AFB scales are not overlooked. Exchanging brood combs between different brood chambers should be done with caution because undetected infections can be spread to many hives by moving these combs.

Treatment and Control

The most important step in the control of AFB is the destruction of the long-lived bacterial spores by burning. Equipment which has been exposed to AFB will have to be burned, however, the extent of burning and the exact procedures vary from region to region and therefore your provincial or state apiculturist should be contacted before proceeding.

Even after burning, there is still a high probability that AFB spores remain in other untreated hives in the yard, and these can provide a source for further disease outbreaks. For this reason regular inspections combined with preventive antibiotic treatments are necessary.

To assist in the prevention of AFB infection the antibiotic oxytetracycline hydrochloride (e.g., Terramycin TM $_{25}$) should be fed according to recommendations from your provincial or state apiculturist. Antibiotics do not kill AFB spores, but prevent the growth and multiplication of the bacteria in the gut of a larva. This allows it to grow and develop into an adult bee. Colonies can be protected from AFB by providing the antibiotic every 10 to 14 days during the spring to ensure constant protection. Antibiotic feeding should stop at least 3 weeks before the summer honey flow to ensure that none of the extracted honey will contain antibiotic residue.

EUROPEAN FOULBROOD DISEASE

Introduction

Although European Foulbrood (EFB) affects the brood of honey bees on a worldwide basis, it is not usually considered to be a serious disease of honey bees. However, in some areas and under certain environmental conditions, EFB has been known to cause severe losses in brood, resulting in lower honey yields. Although the highest incidence of EFB usually occurs in the spring it has been known to persist into autumn.

There are several bacterial organisms associated with EFB that may infect the larvae, but *Streptococcus pluton* is generally considered to be the main causitive agent, the others being saprophytes that play no role in the infectious cycle. Another organism, *Bacillus alvei*, is often seen when a sample of EFB-infected larvae is prepared for microscopic examination.

Life Cycle

Young larvae (less than 2 days old) are infected when they consume brood food contaminated with bacterial spores. The

Figure 1 — Various developmental stages of the honey bee. E.S. Ross

bacteria then multiply rapidly in the mid-guts of the larvae – particularly when they are 3-4 days old. House bees may carry bacterial spores on their mouth parts after removing brood from cells. These spores may be passed from bee to bee during food exchange, and then transferred to larvae while they are being fed by the nurse bees.

If a colony has a high population of nurse bees and a sufficient work force to eliminate infected larvae, it can usually sustain a mild to moderate infection. In some situations, young larvae become infected, die, and are removed by house bees so that the disease is not visible. In most colonies that are kept in localities with uninterrupted nectar flows, EFB infections usually remain slight; colonies end the season with no apparent disease and surplus honey.

Identification

Normal larvae, in unsealed cells, are pearly white in colour and lie in a curled ("C" shape) at the base of the cell. Most EFB infected larvae die before their cells are capped, although a few may die after the cappings are in place (Figure 10). The larvae usually assume unnatural positions at the base, or along the walls, of the cells (Figure 11). EFB infected larvae turn yellow at first and then brown, at which time the tracheal system becomes visible as a glistening vein-like network throughout the larval body (Figure 12). The larvae eventually decay to a point where they form a dry rubbery scale in the cell; the scale can be removed quite easily by the bees.

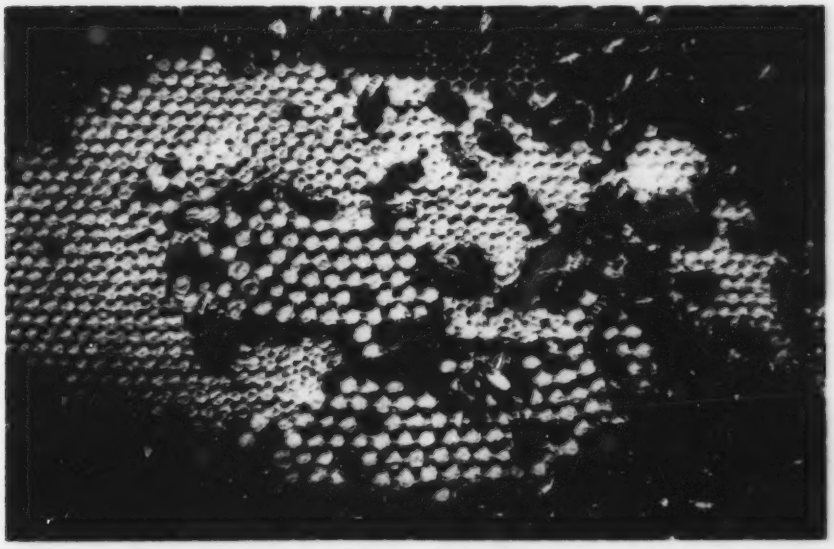


Figure 2 — Sealed worker and drone brood. D. Dixon

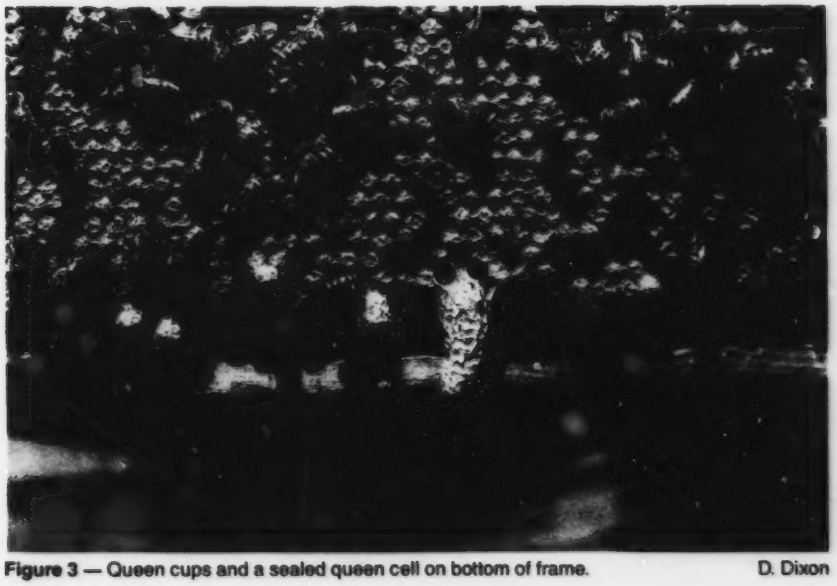


Figure 3 — Queen cups and a sealed queen cell on bottom of frame. D. Dixon

Prior to forming a dry scale the larvae become somewhat soft and granular and can be tested for "ropiness" using a match stick or a toothpick. After dipping the "stick" into the larval mass it will appear rather dry and will *not* exhibit the "gluey" or "ropy" characteristics typical of American Foulbrood disease. This ropiness test is a key distinguishing characteristic between AFB and EFB. Larvae infected with EFB give off an intense sour or rotten fish-like odour.

If EFB is widespread in a colony the brood pattern takes on a "scattered" appearance. In a few cases, when EFB-infected larvae die after capping, the cappings take on a sunken, darkened, perforated appearance as compared to normal cappings which are slightly rounded (convex), light in colour and unperforated. Because cappings covering larvae may also be sunken, darkened and perforated, identification of the disease may be made more difficult. However, other signs of EFB are usually present to confirm the disease.

Prevention

Healthy colonies are usually infected by either the bees robbing contaminated equipment or by the beekeeper transferring contaminated equipment from one hive to another. Thus it is important to store all unused equipment in bee tight buildings to prevent robbing of the equipment by bees. All frames containing brood should be inspected periodically during the spring and early summer for signs of EFB. Further, no pollen from unknown sources should be fed to colonies as it may introduce the disease to healthy colonies.

Treatment and Control

Colonies that have EFB should be isolated. It is important that no robbing of these colonies occurs nor should any frames from these colonies be transferred to other colonies. If only a few diseased cells are found on a comb, it should be marked and checked periodically for further spread of the disease. Meanwhile, the colony should be treated with the prescribed antibiotic. If many cells on any frame show signs of EFB it should be removed and burned.

Prevention and control of EFB can be accomplished by feeding colonies oxytetracycline hydrochloride (e.g., Terramycin, TM $_{25}$). As with AFB, this antibiotic does not kill the disease-causing spores, but assists in controlling bacterial growth in the larval gut. For best results, it is important to feed antibiotics at the recommended amounts and at the correct time intervals. Consult your provincial or state apiculturist for antibiotic feeding guidelines.

FUNGI

CHALKBROOD DISEASE

Introduction

Chalkbrood disease of honey bees is caused by a fungus (*Ascosphaera apis*) which affects the larvae. The disease was first identified in Canada in 1972 and since then it has been found throughout the country. The levels of infection vary from year to year, and in some years may be economically important.

After infection, larvae become "mummified" and are either white or grey to black in colour. The mummified larvae are uncapped by the bees and are readily removed from the cells. The mummies are often seen in the cells, on the bottom board or on the ground in front of the colony. Chalkbrood disease has been reported to occur more frequently and at higher levels in colonies that are first weakened or stressed by other problems (e.g., disease, inclement weather, poor management and/or food shortages).

Life Cycle

The spores of *Ascosphaera apis* are the infectious stage of the organism. It is believed that the infection of the larvae results mainly by ingestion of spores, but can also occur by the growth of the fungus through the cuticle. The larvae are most susceptible to Chalkbrood disease when they are 3-4 days old. The spores usually germinate in the hind gut. After the cells are capped, mycelia (from the spores) develop in the hind gut of the larvae or prepupae and eventually engulf the whole bee. The dead bee first becomes covered with a fluffy white growth of mycelia. Later the mummified bee dries, becomes hard, shrunken, and chalk-like. These mummies remain white or turn grey to black in colour. The whitish mummies indicate that the larvae have been infected by only one strain (+ or -) of the fungus, whereas the grey or black mummies indicate that the larvae have been infected by both strains. The dark colour is caused by the formation of spore-producing bodies on the surface of the mummy.

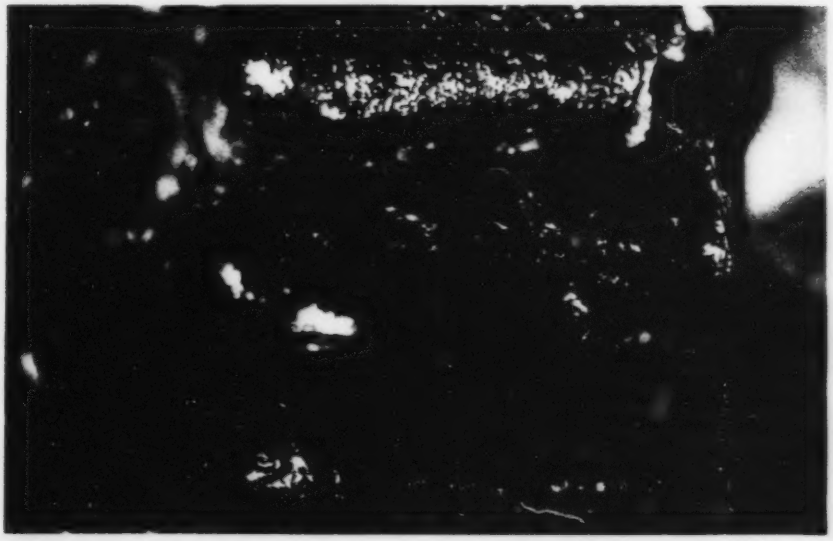


Figure 4 — AFB-infected pupa. M.V. Smith

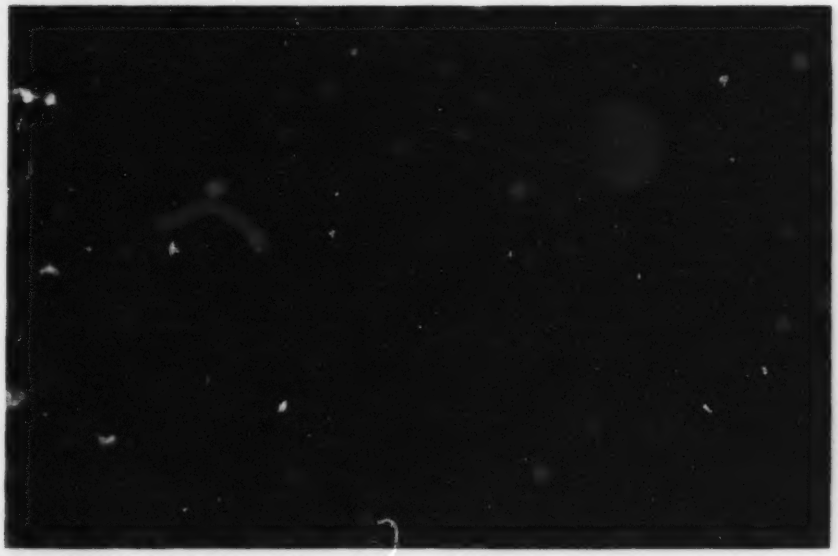
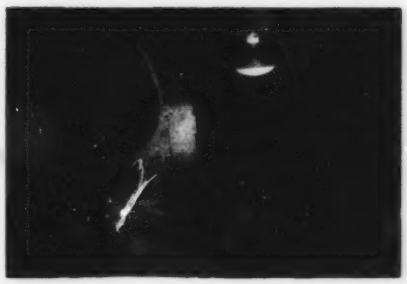


Figure 5 — Black AFB "scale" lining the bottoms of cells. R. Long



J. Gruszka

Figure 6 — Proper manner of checking for AFB "scale".

Bees evidently detect the dead larvae under the capping and chew small pin holes in the cappings. These small holes in the capping are commonly the first sign of the disease for the beekeeper. Later, bees remove the cappings and dead larvae from the cells. The mummies are usually removed from the cells in less than 10 days, although colonies seem to vary in their ability to detect and/or remove mummies. Colonies with good hygienic behaviour have demonstrated control of Chalkbrood disease by increased and rapid removal of dead or diseased brood. Studies indicate that many factors are probably involved in the infection, maintenance and spread of Chalkbrood disease. These factors include: spore-contaminated pollen, queens, genetics of the queen, environmental conditions (especially cool, moist conditions), drifting of bees from infected colonies, spore levels in combs of previously infected colonies and spore-contaminated food sources, (e.g.,

water, nectar and honey). Some people have attributed the increase in Chalkbrood disease to the use of antibiotics, which may upset the equilibrium of the intestinal flora and thus allow fungi to develop. However, recent research demonstrated that Terramycin neither inhibited nor enhanced Chalkbrood infections.

Chalkbrood appears to be a stress-related disease, as infections have been noted when one or more of the following conditions exist: excessive hive moisture; cool, wet weather with poor foraging conditions; weak colonies; poor management; or prior weakening of colonies by other diseases (e.g., *Varroa*). In addition, a possible relationship between Sacbrood and Chalkbrood has been suggested. Inbred bees appear to be more susceptible to Chalkbrood than hybridized bees.

Although the ability of the infection to spread seems low compared to other diseases (e.g., AFB), the spores are quite resistant and remain infectious for at least 15 years. Therefore, when conditions are favourable, the disease may express itself.

M.V. Smith

Figure 7 — The "ropiness" test for AFB.

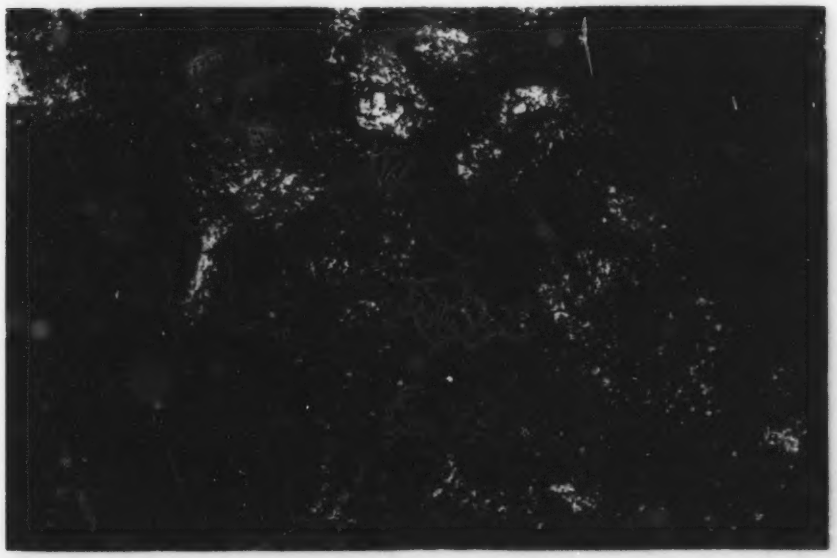


Figure 8 — Close-up of sunken, perforated cells containing AFB-infected larvae. M.V. Smith

Figure 9 — Brood frame heavily infected with AFB. M.V. Smith

Identification

Chalkbrood disease is relatively easy to distinguish from other bee diseases. The first sign is usually small perforations in the cappings. If these cells are uncapped by the beekeeper, dead larvae either partly or wholly engulfed by mycelia will be evident (Figure 13). At first the mummies are sponge-like but as they dry they become hard and chalk-like in appearance; the dried mummies will either remain whitish or turn grey or black (Figure 14). These will usually be seen in the cells on the bottom board or in front of the colony. If the mummies dry under the cappings, they will produce a rattling sound if the frame is shaken.

Prevention and Control Procedures

There is no registered control agent for use against Chalkbrood disease in Canada. Although most reports indicate that Chalkbrood does not cause serious economic losses, diseased colonies can have reduced populations and honey production. Since adult bees can easily remove chalkbrood mummies, the disease often disappears. It is usually less noticeable in strong colonies.

Combs containing large numbers of chalkbrood mummies should be destroyed. Other methods of control include strengthening of badly diseased colonies (by adding bees and brood) and requeening with stock that is less susceptible or has better cleaning behaviour for removing diseased brood.

Beekeepers can avoid spreading Chalkbrood by not interchanging combs between diseased and disease-free colonies, and by using only pollen from disease-free colonies for pollen supplements.

A beekeeper's best protection from high levels of infection are the use of young, productive queens, new combs, and good management systems which result in strong colonies.

VIRUSES

Introduction

Several viruses are known to be associated with honey bees. In some instances viral infections will cause death and / or paralysis of both immature and adult bees. Dr. L. Bailey in his book *Honey Bee Pathology* (1981) lists 18 different viruses that have been found in association with honey bees.

Virus identification usually requires sophisticated and expensive laboratory equipment plus highly technical procedures. Thus, confirmation of the presence of viruses in a honey bee colony is usually difficult to achieve. In addition, the occurrence of disease-causing viruses in bees appears to be sporadic and usually unpredictable.

Economic losses in honey bees resulting from viral infections are usually rare in most parts of North America. However, the ability to identify conditions most likely resulting from viral infections is an important means to distinguish these diseases from those caused by other pathogens, such as bacteria. The two most commonly diagnosed viral diseases are Sacbrood and Paralysis.

Life Cycle

Sacbrood

Larvae infected with Sacbrood virus usually die during the prepupal stage, either just before or just after the cell has been capped. Normally, larvae which die from the virus ingest it when they are 1-2 days old. However, older larvae may also succumb to a sacbrood infection, especially if they are exposed to large amounts of the virus.

The virus is probably spread within the colony after the adult bees remove dead sacbrood larvae. In so doing they contaminate themselves, other bees and the feed stores with the virus. Some researchers also believe that the adult bees may act as a reservoir for the virus.

Bee Paralysis

It is believed that adult bee paralysis is caused by two distinct viruses: Chronic Bee Paralysis Virus and Acute Bee Paralysis Virus. Chronic Bee Paralysis Virus is generally considered to be the main causative agent of adult viral paralysis when it is observed in the field. Although this virus can be commonly found in both healthy and paralyzed bees in North America and other regions, its transmission from bee to bee, or colony to colony and why some colonies suffer serious losses from the virus, while others do not, is not well understood.

Identification

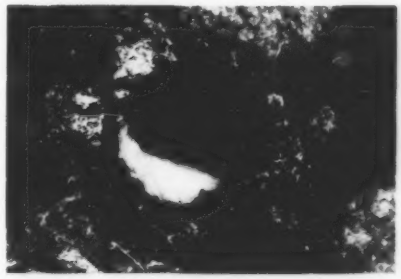
Sacbrood

In a heavily infected colony, Sacbrood will result in uncapped or partially uncapped cells being scattered among capped or uncapped cells containing healthy brood. When a larva dies from Sacbrood, typically it will be found lying along the length of the cell with its head slightly raised; the colouration will generally darken from white to yellow, light brown and eventually turn dark brown (Figures 15 and 16). As the name implies, the skin of the larva becomes tough and leathery as the disease progresses. If left long enough the larval remains will eventually dry and settle into a brittle scale which can easily be removed from the cell.

Unusual forms of Sacbrood-like disease are sometimes observed; these usually result in the infected immature bees dying at a very early stage of development (i.e. before the prepupa stage) or much later after the bee has fully completed its transformation into a pupa. Confirmation of the presence of a viral infection is usually difficult, therefore most beekeepers and apiary inspectors will usually conclude that Sacbrood is the problem after they have eliminated the possibility of other causes such as fungal or bacterial infections.

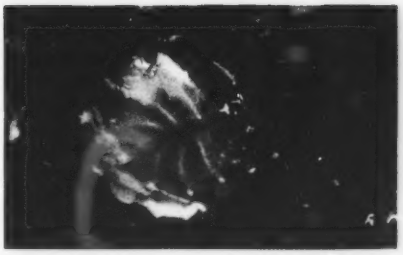
Bee Paralysis

The main symptom of viral bee paralysis is the presence of crawling, partially paralyzed adult bees on or near the hive entrance. Healthy workers will sometimes be seen removing the partially paralyzed bees from the hive. In addition, infected bees will sometimes have reduced amounts of body hair and will appear darker in colour than normal. Hence, this disease is sometimes referred to as "hairless black syndrome."



M.V. Smith

Figure 10 — Cell opened to show EFB-infected larva.



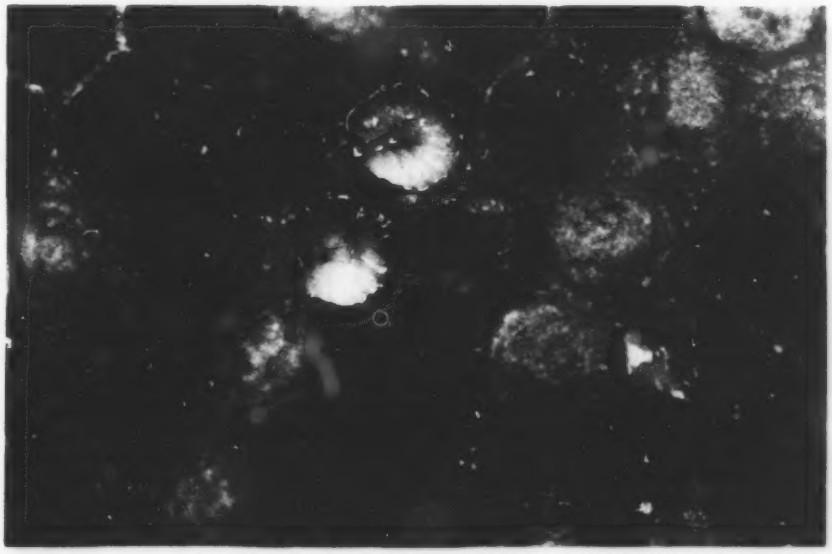
M.V. Smith

Figure 12 — EFB-infected larva showing silvery tracheae and discolouration.

Treatment and Control

Virus diseases generally cannot be controlled with antibiotics, and any drugs that may be effective on bee viral infections probably will not be registered for use on bee diseases in the near future. The best means of control may be achieved by weeding out any stocks of bees found to be especially susceptible and replacing them with others.

Honey bee viral infections sometimes show a seasonal variance, appearing for example at a low level in the spring and then diminishing as the season progresses. Since the sacbrood scales are probably the main source of reinfection in the colony, any comb showing large numbers of dead larvae from Sacbrood disease should probably be removed and destroyed to assist the colony in overcoming the infection.



M.V. Smith

Figure 11 — EFB-infected larvae exhibiting contorted positioning in cells and discolouration.

PROTOZOA

NOSEMA DISEASE

Introduction

Nosema disease is an adult honey bee disease caused by the single-celled protozoan, *Nosema apis*. Nosema disease is found in most beekeeping regions, but causes damage mainly in temperate climates characterized by cool unsettled springs. Colonies suffering from Nosema disease often exhibit spring dwindling or poor spring build-up resulting in reduced honey production. The disease can also be responsible for a high proportion of early queen supersedure.

Life Cycle (see diagram on Page 11)

Nosema apis forms resistant spores which remain viable over long periods of time. If Nosema spores are ingested by the adult bee, they will germinate in the mid-gut (i.e. ventriculus). Following germination, the spore emits a long tube or polar filament which penetrates a cell of the mid-gut lining or epithelium. The contents of the spore then travels through the hollow filament and enters the epithelial cell where it proceeds to grow and multiply.

In the process of growth and multiplication, the contents of the epithelial cells are utilized by the disease organism. After the organism has completed its growth and multiplication, sporulation occurs, resulting in the formation of many Nosema spores in the cell.

These Nosema-infected cells rupture and release the spores which either penetrate other epithelial cells or are voided with the feces. If defecation should occur within the hive, these spores may infect other bees in the colony through their housecleaning and food sharing activities. However, most defecation normally occurs outside of the hive where the disease may be transmitted to other bees in water sources located near the apiary.

Heavily infected bees are unable to properly digest their food as the epithelial cells of the mid-gut have been damaged by the disease organism. Such bees have shortened life spans and, as they cannot digest pollen, are unable to produce the protein-rich brood food (royal jelly) needed by larvae. In fact, the hypopharyngeal glands responsible for brood food production are seen to atrophy or disintegrate in heavily diseased bees. This results in poor spring build-up, or a population decrease in severe cases. Queens may also be superseded in Nosema-infected colonies.

Outbreaks of Nosema disease are usually associated with periods of stress. As the hive is under most stress during the extended periods of winter confinement and variable spring weather conditions, outbreaks are often observed at these times. Package bees may be particularly susceptible soon after hiving, especially during poor spring conditions in the package-producing regions of the U.S. Wintered hives may also suffer from the disease if populations are low and pollen supplies have been depleted. As foraging conditions improve and the aging population is replaced by young bees, Nosema infections usually decline. Hive equipment containing spores may be a source of infection when stressful conditions return.

Although Nosema is usually at its lowest level in the fall, sometimes outbreaks occur at this time.

Identification

Adult bee diseases are generally more difficult to diagnose than brood diseases as diseased adults often show few changes in outward physical appearance. Heavily infected colonies may have crawling bees in front of the hive, bees with unhinged wings, or bees with distended abdomens. However, these symptoms may also be confused with pesticide poisoning, bee paralysis and other adult abnormalities. Sometimes Nosema diseased bees may not exhibit any obvious symptoms.

Nosema disease is often confused with dysentery, a situation where fecal matter is deposited within the hive and around the entrance (Figure 17). Dysentery may result from a variety of conditions including poor quality food stores, the presence of Nosema or a combination of both. If Nosema is present, dysentery may help spread the Nosema spores to other bees.

Nosema may be diagnosed by taking a sample of foraging or crawling bees and examining their digestive tracts. This is done by grasping the bee by the head in one hand and tip of the abdomen in the other and then gently pulling. The digestive tract will then string out. A normal digestive tract is tan to brown in colour with distinct annulations (rings). If the stomach is whitish and lacking annulations, then the bee is usually heavily infected. If 10-20 bees are examined in this manner, a percentage of infected bees may be determined. This method, however, only indicates the most heavily infected individuals, as less infected bees appear to have normal digestive tracts.

The only reliable diagnosis for Nosema disease is the microscopic examination of a sample of adults. A sample of 25 bees should be collected from the hive and preserved in 70% alcohol, frozen or dried for later analysis. The analysis is performed by first grinding the bees with a mortar and pestle in a small amount of water and then examining a drop of the resulting mixture under the microscope at 400x for the presence of Nosema spores (Figure 18).

Prevention and Control Procedures

The beekeeper, through various management practices, can prevent serious outbreaks of Nosema disease. Wintering sites should be sheltered but open to the south to allow occasional cleansing flights when winter weather permits. Hives entering winter should be strong in populations, headed by vigourous queens and should be provisioned with adequate stores of honey and pollen. Adequate insulation and

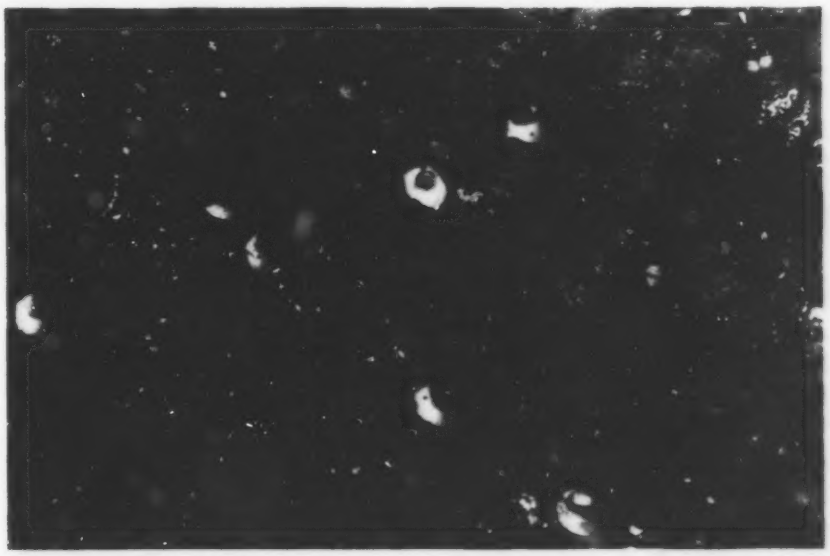
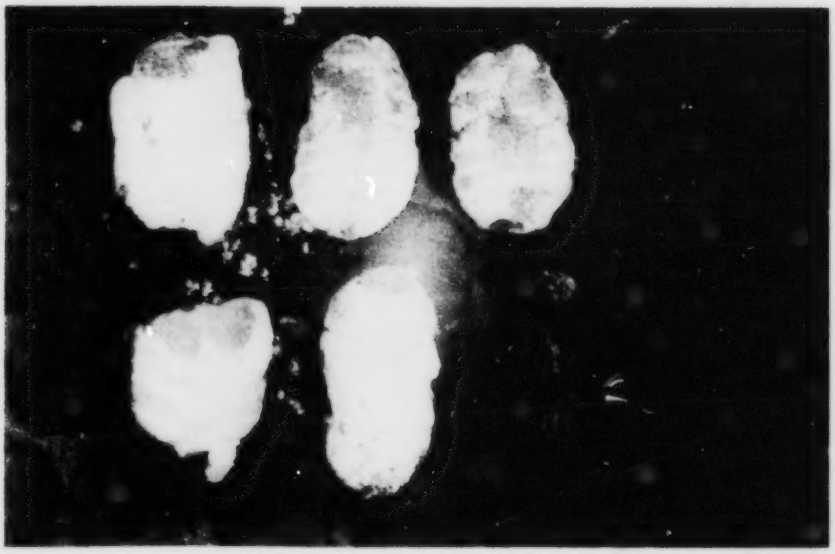


Figure 13 — Chalkbrood-laden frame. R. Long



M.V. Smith

Figure 14 — Chalkbrood "mummies", lower right example shows black spore formation on the surface.

entrance reducers should also be used. Package bees should have at least two full frames of pollen upon hiving in addition to adequate honey store.

Fumagillin is the antibiotic used as preventive treatment against Nosema disease. It has no effect on the spore stage but is effective against the actively growing stages. Fumagillin is manufactured and available under several trade names. It is effective when fed in the proper amount of sugar syrup at the recommended concentration, but should not be mixed in hot syrup, as this promotes breakdown of the antibiotic.

Colonies to be wintered should receive fumagillin with a full feeding of sugar syrup. Package bees may receive medicated syrup upon hiving or with the syrup used to feed the packaged bees during transit. To prevent Nosema infection of queens in storage, queen banks should be fed medicated syrup throughout their use.

MITES

About 100 species of mites have been found in honey bee colonies in various parts of the world. Of these, three mite species are of concern to beekeepers in Canada: *Varroa jacobsoni*, *Acarapis woodi* and *Tropilaelaps clareae*.

Varroa Jacobsoni

Background

Originally a parasite of the eastern honey bee *Apis cerana* from Asia, *Varroa jacobsoni* was apparently transferred to *Apis mellifera* by beekeepers in about 1940. The *Varroa* mite was transported on bees to Europe where it expanded in distribution through the 1970s and 1980s. In the 1970s, *V. jacobsoni* was inadvertently taken from Japan to South America, where it now occurs through most of the continent. In 1987, detections of *Varroa* were made in several eastern states of the U.S.A. As a result, further importation of bees into Canada from the U.S. was prohibited. By 1990, *Varroa* mites had been found in over 30 states in all regions of the U.S. with the exception of Hawaii and Alaska.

Life Cycle

Fertile *V. jacobsoni* females detach from their adult honey bee host, enter brood cells (particularly drone cells) and lay 2 to 8 eggs near a young bee larva. Mites which hatch from these eggs are initially immersed in the bee's food, but soon begin to feed on the developing bee and remain with it as the bee pupates in the closed cell. The mites mature and mate in the cell, and fertile females leave the cell when the bee emerges. When females are not seeking another cell for egg laying, they remain on adult bees, feeding on the bee's hemolymph (blood). At least part of the mortality associated with infestation by *V. jacobsoni* may result from Acute Bee Paralysis Virus infections which are made worse by the mite. Adult female mites are thought to be carried to other bee colonies by drifting bees or possibly by transfer to new bee hosts at flowers or other food sources.

Identification

Detection of this mite can be accomplished by removal and examination of drone pupae, examination of hive debris (e.g., after using a miticide) to detect any mites which have died, or by washing adult bees and straining the fluid to recover mites which have been detached.

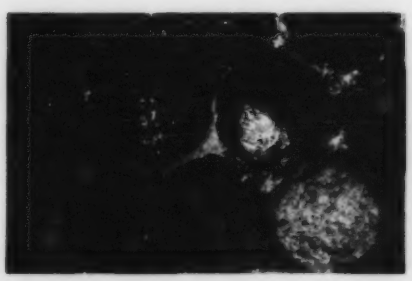
Mature *V. jacobsoni* are reddish-brown (Figure 19) and large enough to be easily seen on white larvae or pupae (Figure 20). They are visible but less conspicuous on adult bees. Large *A. mellifera* drone larvae are preferred by *Varroa* females, but smaller worker larvae also support mite reproduction. Feeding by *V. jacobsoni* on the wing bud area of bee pupae may result in deformed and nonfunctional wings of adult bees that emerge. These bees may be seen crawling at the hive entrance.

Acarapis woodi

Background

The honey bee tracheal mite, *Acarapis woodi* (Figure 21), was described in England in the early 1920s by J. Rennie. At that time the mite was considered to be the cause of widespread mortality of honey bee colonies beginning in 1904 on the Isle of Wight. *A. woodi* is a naturally occurring parasite of *Apis mellifera* in Europe. For unexplained reasons it did not become established in North America during importation of bees from Europe over a period of 100 years up to 1920. By 1981 however, it was reported in much of South America, parts of Africa and Asia and throughout almost all of Europe and Mexico.

Although a major survey for bee mites throughout the U.S. in 1981-82 showed no *Acarapis woodi*, by 1986 it had become widely distributed in much of the U.S. By 1990, all states except Hawaii had detected tracheal mites. Beekeepers in Canada imported 200 to 300 thousand packages of bees from the U.S. each year up to and including 1987, when importation ended. Tracheal mites were found in Canadian colonies derived from packages in a few locations in 1987, and in associated apiaries in several provinces in 1988 and 1989. By 1990, the mite was established in widespread locations in the western provinces, and found sporadically along the U.S. border in the eastern provinces.



M.V. Smith

Figure 15 — Sacbrood-infected larva in cells — front view.

Two other species of *Acarapis* mites, *A. dorsalis* and *A. externus*, live externally and without known harm on honey bees. Both are present in Canada, particularly in B.C., and are considered to exist practically everywhere bees are kept.

Life Cycle

Fertile *A. woodi* females transfer from the hair tips of infested adult honey bees to a potential new host bee. When a suitable young adult bee is encountered, the mite climbs on the bee and enters its tracheal system through the large first thoracic spiracle (opening). After feeding, the female mite lays several eggs in the main tracheal tubes. Immature mites and adults feed on the bee's hemolymph by piercing the tracheal walls. Darkening of the tracheae near feeding mites is often observed. This may result from the presence of bacteria or fungi living on mite excretory products. A heavily infested bee may have over 100 mites of various ages in its tracheae.

After mating in the tracheae, mature females leave through the spiracle and assume "ambush" positions on the bees' hairs, ready to transfer to a new, young bee host. Drones and queens are also susceptible to mite infestation.

Offspring of the mites begin to mature by the time the infested bee is 10-12 days old, and can continue over the life of the bee.

Drifting bees (especially drones) are likely the normal means of mite transfer from colony to colony, although movement of bees by beekeepers is undoubtedly responsible for rapid long distance distribution of the mite.

Identification

All three *Acarapis* species are too small to be observed with the naked eye on bees. *A. woodi* is most readily distinguished when detected inside the tracheae (Figure 23). A sample of adult bees, preferably of foraging age, can be collected in alcohol and stored for laboratory examination. Examination may be by dissection and observation of the main tracheal trunks, or by cutting from each bee a slice or disc which includes these parts (Figure 22a). These discs are cleared in 5 to 10% KOH for up to 24 hours at 30 to 45°C until the muscle tissue is dissolved and the tracheae are clearly visible. Following clearing, optimal staining for about 10 minutes in 1% methylene blue, and rinsing in clear water, examination under a dissecting microscope at about 30x magnification will allow detection of the mites. They appear as darker ovals inside the trachea, or in groups as mottled, cloudy or darkened tracheae (Figure 22b). Such tracheae should be removed, mounted under a cover slip and examined closely with a compound microscope. Any mites inside the tracheae are almost certainly to be *Acarapis woodi* (Figure 23).

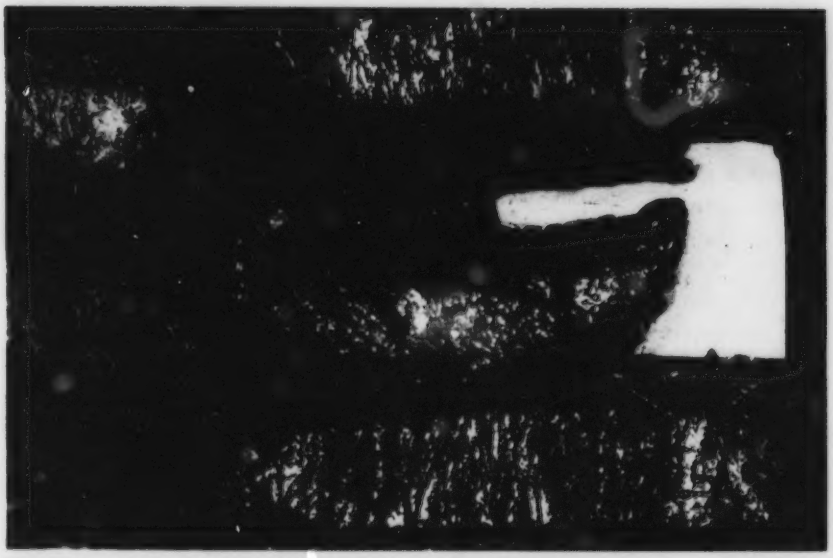


Figure 16 — Sacbrood-infected larva in cell showing general discolouration. M.V. Smith

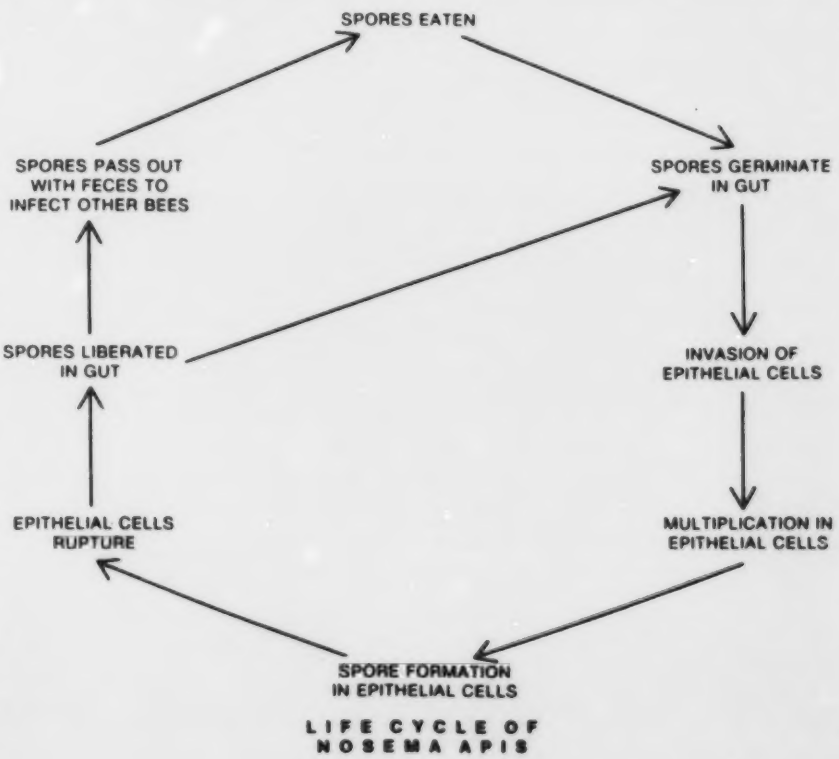
Tropilaelaps clareae

Background

This species was originally a brood parasite of the giant or rock honey bee *Apis dorsata* in southeast Asia. It was discovered in the Philippines in 1961 in colonies of *A. mellifera* and has been recorded from Afghanistan to China. It has also been found in colonies of *A. cerana*.

Life Cycle

The life cycle of this Asian mite has been described as similar to that of *Varroa* but a detailed description has yet to be published. Preliminary observations indicate that unlike *V. jacobsoni*, it feeds on brood but not on


SPORES EATEN
SPORES GERMINATE IN GUT
INVASION OF EPITHELIAL CELLS
MULTIPLICATION IN EPITHELIAL CELLS
SPORE FORMATION IN EPITHELIAL CELLS
EPITHELIAL CELLS RUPTURE
SPORES LIBERATED IN GUT
SPORES PASS OUT WITH FECES TO INFECT OTHER BEES

LIFE CYCLE OF NOSEMA APIS

Figure 17 – Dysentery on hive front. B. Fingler

adult bees, and therefore may not become as serious a pest to beekeeping areas with a winter broodless period.

Identification

Tropilaelaps mites are about half the size of *Varroa*, oval in shape, and light brown in colour. Detection techniques are similar to those described for *V. jacobsoni*.

Prevention and Control of Mites

For areas where these mite species are known to be absent, the first preventative measure is to avoid their introduction from an infested area. Hive equipment without bees has little risk of carrying parasitic mites, since the mites will not usually live apart from live bee hosts for more than a few days. Under certain conditions of temperature and humidity however, some could survive for a week or more. Leaving equipment for two weeks without bees will ensure that the equipment is mite-free. For any of the mites that do become introduced, early detection and containment attempts, and precautions to reduce contact between infested and susceptible un-infested bees, may reduce the spread or growth of mite populations and delay or prevent widespread infestation. In one bee operation these precautions may involve:

- reducing drift of bees between colonies by utilizing an appropriate layout of hives;
- avoiding confused bee flight in yards with large numbers of closely spaced colonies;
- netting truckloads of supers or hives during transport;
- minimizing movement of bees from the honey house back to the bee yards;
- purchase of bees and queens from mite-free suppliers where possible;
- avoiding unnecessary exchange of bees with other operations; and,
- the establishment of mite-free colonies in separate yards from infested ones.

Attempts to develop strains of bees resistant to mites are underway and could provide a simple long-term solution. Although many methods for killing mites in bee colonies have been developed, safe and effective long-term chemical control may depend on various conditions including climate, and some methods may not be approved or effective in some regions. Current information about recommended treatment and management methods should be obtained from the appropriate regional apiculture office.

WAX MOTHS

Introduction

The larvae of various moths infest bee brood, honey, pollen and beeswax and may cause serious economic losses to beekeepers. Three moths, the greater wax moth (*Galleria mellonella* [L.]), the lesser wax moth (*Achroia grisella* [F.]) and the dried fruit moth (*Vitula edmandsae* [R.]) are known pests in the Canadian beekeeping industry, particularly where combs have been stored in the honeyhouse or in other heated buildings.

Life Cycle

Female moths usually lay their eggs in small cracks between frames, lids, and boxes of weak or diseased colonies or inside empty hives. The young larvae form tunnels in wax comb and line them with loose layers of silk material (Figure 24). These tunnels are enlarged as the larvae grow so that eventually the comb is damaged. If affected by enough moth larvae, the comb becomes

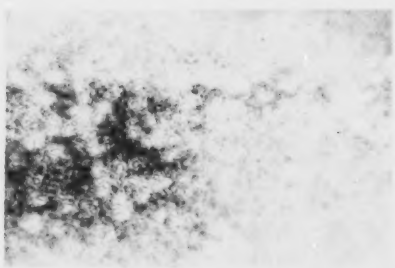


Figure 18 — Nosema spores. R. Graham

covered with large amounts of silk webbing and fecal pellets (Figure 25). It appears that the greater and lesser wax moths can digest wax but it is not known if the dried fruit moth can do so. Mature larvae usually spin tough, white silken cocoons on the inside or outside of the boxes. After a period of pupation in these cocoons the adults emerge as moths. The greater wax moth overwinters in the pupal stage while the other two moths overwinter in the egg or larval stages. It should be noted that during infestation both larvae and adult moths may be seen in the beekeeping and storage facilities.

Control

Proper management of colonies can assist in the prevention of losses due to wax moths. This can be done by maintaining strong, well-fed, disease-free colonies in which wax and organic debris are removed periodically from the bottom boards of the hives.

Cold treatment (e.g., deep freezers, refrigerators, winter storage) of comb and beekeeping equipment is quite effective in killing all stages of most moths. If the equipment is loosely stacked overnight, exposure in a deep freezer is very effective. Alternatively 10 day exposures at 2°C or 21 days at 5°C are also known to be effective in eliminating moth infestations. Heat treatments (46 - 49°C) are also effective but precautions must be taken to protect the combs from sagging or melting.

Various fumigants may be available for control of moth infestations in stored equipment. Contact your provincial or state apiculture office to determine which fumigants are registered for this use and how they should be used for maximum control and safety.

PESTS AND PREDATORS

ANTS

Ants are not usually considered to be a major pest of honey bee colonies in Canada. They may however, become a nuisance to beekeepers who keep their colonies in heavily wooded areas or on light sandy soil.

Ants are attracted to hives by the presence of honey and pollen, and may attempt to nest in warm, dry areas inside or beneath the hives. If they regularly enter the hives in search of food, the bees may become irritated, increasingly defensive and ultimately more aggressive toward the beekeeper. On rare occasions, some ant species may cause structural damage to hive parts while others may conduct periodic foraging raids on hives, preying upon the larvae and pupae.

Prevention and Control

Apiaries should be maintained to prevent the accumulations of grass, brush and rotting wood, all of which are common nesting sites for ants.

If ants become a problem in the apiary, their nests may be treated with a 1% solution of Diazinon 12.5% EC, at a rate of 2 fl. oz./pt. (100 mL/L). Spray directly onto the nest surface, ensuring that both the nest and the surrounding ground are thoroughly soaked.

RODENTS

Mice are undoubtedly the most serious of all rodent pests of honey bee colonies. They feed on pollen, honey and dead bees, and may destroy large numbers of frames and combs while building their nests. Mice will readily move into stored hive equipment and outdoor wintered hives, often destroying insulation packed around the latter.

Rats and squirrels seldom pose serious problems to honey bee colonies in Canada. Occasionally they do get into stored equipment and gnaw through frames, combs and supers in search of food.

Prevention and Control

To prevent rodent damage, stored equipment should be piled neatly on closed bottom boards, and the stacks covered with queen excluders or hive lids. Commercially available poison bait stations and/or rodent traps may be located throughout the storage area.

Hives wintered outdoors should have their bottom entrances reduced to approximately ½ inch (1.3 cm) in width to control mouse infestation. Barriers such as queen excluders and screens should be used with caution as they may limit the bees' ability to remove debris. The resulting build-up of debris at the entrances may reduce ventilation in the hives. Poison bait may be placed on top of the inner covers and below the hives to reduce the possibility of rodent damage to the insulation.

SKUNKS

Skunks are pests of honey bee colonies throughout Canada. They are usually active at night, preying on honey bees by scratching at hive entrances and eating the bees that come out to investigate the disturbances. Colonies that are visited frequently by skunks often become quite aggressive and may be seriously weakened. Obvious signs of skunk damage include destroyed vegetation and small holes dug in front of the hive entrances, paint scratched from the fronts of hives, dirt on the entrance boards and entrance réducers removed from the fronts of the hives.

Ciba Geigy

Figure 19 — Ventral view of *Varroa jacobsoni* (adults).

Prevention and Control

Barriers placed in front of hive entrances may be used to prevent skunk damage. Wire screens attached to the bottom boards so that they extend outward and upward from the entrance will make it difficult for skunks to scratch the hives without exposing their bellies to bee stings. Small wire fences, such as those used along the edges of flowerbeds and gardens or boards with rows of nails driven through them may be placed in front of hives to deter them.

Trapping may be used to control skunks in apiaries. Wire cage traps or box traps may be used but skunks may release their scent in such traps. Caution should be used when handling skunks as they are known to be a common rabies carrier.

BEARS

Bears have long been recognized as serious

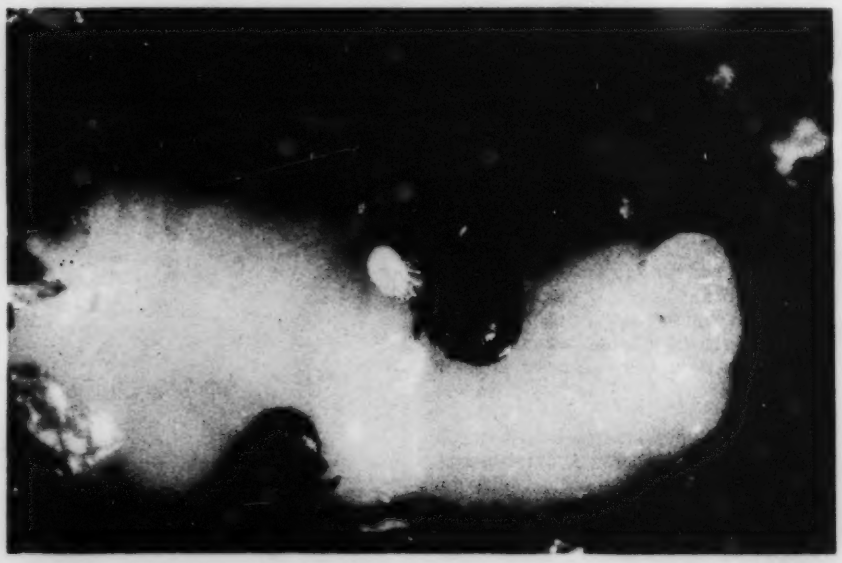


Figure 20 — *Varroa jacobsoni* (on larva). Ciba Geigy

M.V. Smith

Figure 21 — *Acarapis woodi* (adult).

pests of the beekeeping industry in Canada. The most common of these, the black bear, causes thousands of dollars worth of damage to apiaries annually. Bears will commonly enter apiaries at night and topple and smash the hives to get at the brood and honey inside. Once they have acquired a taste for this food, they tend to return repeatedly to apiaries. Bear damage is generally evidenced by broken frames and other hive parts scattered throughout the apiary. In some cases, bears may even drag full supers for several yards to the nearest bush before removing and eating the contents.

W.T. Wilson

Figure 23 — Various stages of *Acarapis woodi* in trachea. Upper left — egg; Upper right — immature, middle-adult.

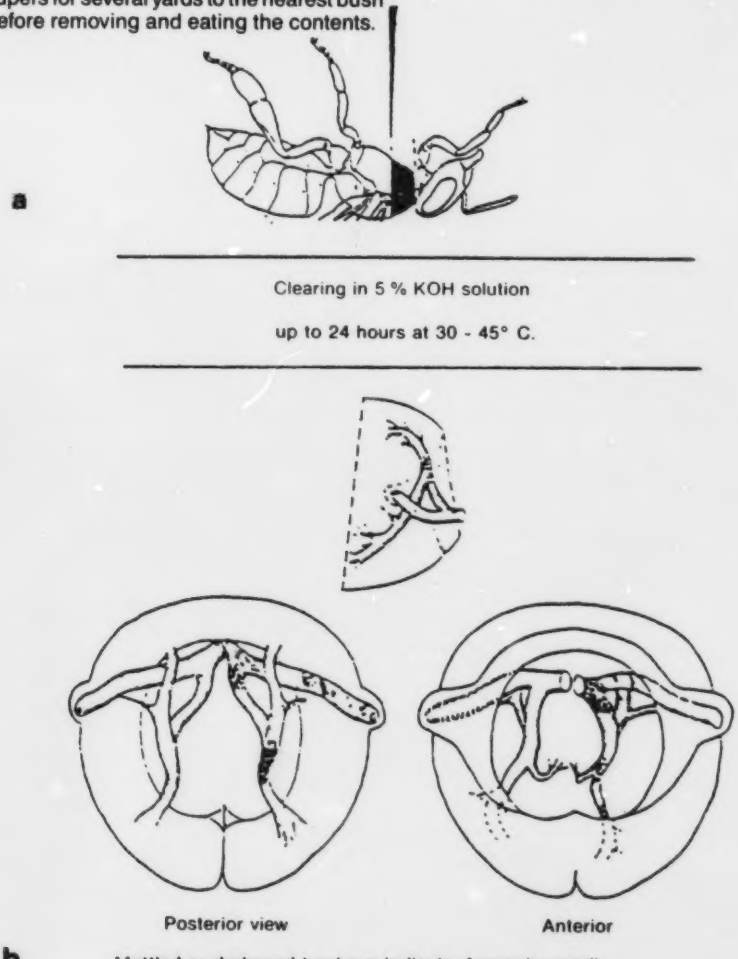


Figure 22 – a. Dissection procedure for detecting *A. woodi*.
b. Thoracic disc indicating presence of *A. woodi*.

K. Clark

Prevention and Control

Bear damage may be avoided by locating apiaries away from the bear's habitat, such as near wooded areas and streams. Apiaries should be kept clean and not have old comb and broken frames laying about to attract bears. Electric fences may be used to prevent bears from entering apiaries. To be most effective, these fences should be erected around the apiaries prior to the occurrence of any bear problems. In some regions, trapping and shooting bears are a legal means of protecting apiaries. Information on electric bear fence construction and regulations governing bear control and removal may be obtained from your provincial or state wildlife or natural resources office.

OTHER COLONY ABNORMALITIES

There are several abnormal colony conditions that are not caused by disease organisms but by environmental, management or biological factors. Some of these conditions can be as serious as a disease in their effect on colony health and honey production. The beekeeper should be familiar with both diseases and other abnormalities, in order to distinguish between the two and be able to correct the problem.

CHILLED BROOD

When a colony is rearing brood, the brood is kept warm by the presence of adult bees on each comb, maintaining a brood nest temperature of about 35°C. When a colony has fewer adults than needed to cover each comb of brood, chilling of the brood can result. This condition is common during early spring, when the brood nest is rapidly expanding and when cold spells may cause the cluster to contract, leaving peripheral

brood exposed. Prolonged exposure to temperatures below 14°C will cause death, with young brood being more temperature sensitive than capped brood. Chilled brood may also be noticed in weak colonies, in splits, and in colonies which have lost many adult bees as the result of insecticide poisoning or tracheal mites.

Maintenance of colonies with adequate adult numbers and the use of entrance reducers in the spring will help to prevent the occurrence of chilled brood. Once the colony is stronger, the adult bees will clean out dead brood from the combs.

GASSED BROOD

When colonies are killed off with hydrogen cyanide gas the uncapped brood will die, either from the cyanide fumes or from subsequent chilling or starving. This dead brood is usually noticed when the beekeeper is sorting combs for brood chambers. This dead brood will become dark and flattened, and will often superficially resemble larvae which have died from American foulbrood. When there is doubt, samples may be submitted to the provincial or state apiculture office for diagnosis. A small amount of gassed brood does not pose a problem to package bees, which will clean out any dead larvae in the combs. Generally, however, the first brood chamber should not contain combs which are full of dead brood, as this will delay egg-laying and colony build-up. Such combs can be placed in the second brood chamber, when the colony is stronger.

SCATTERED OR SPOTTY BROOD PATTERN

A scattered or spotty brood pattern is often evidence of a failing queen. Instead of a solid pattern of eggs, young larvae or capped brood, many cells are empty. Spotty brood may also indicate the presence of a brood disease such as American Foulbrood, European Foulbrood, Sacbrood or Chalkbrood. When seeing a spotty brood pattern, the beekeeper should examine the colony more closely for other disease symptoms or signs of supersedure, then take the appropriate action to correct the problem.

A spotty brood pattern is very common in wintered colonies in early spring but is not necessarily an indication of a queen problem. The reason for this is unclear, although it may result from a shortage of pollen. This problem generally corrects itself once pollen becomes available.

DRONE-LAYING QUEEN

Normally a queen will only lay unfertilized eggs in drone cells. However, when she uses up the sperm which have been stored in her spermatheca she will begin to regularly lay unfertilized eggs, even in worker cells. Signs of a drone-laying queen include spotty brood and the presence of protruding, rounded cappings on brood combs. Both are evidence of unfertilized eggs being laid in worker cells.

If the colony is still strong, the beekeeper may supply a new queen after removing the old queen and any queen cells. If the colony has dwindled in size, the bees may be united with another colony, after removing the old queen. Otherwise the bees may be shaken on the ground and allowed to drift to other hives in the apiary.

LAYING WORKERS

When a colony is queenless for a long period, the ovaries of one or more workers may begin to develop, and these workers begin to lay eggs which are not fertilized. Signs of laying workers include spotty brood,

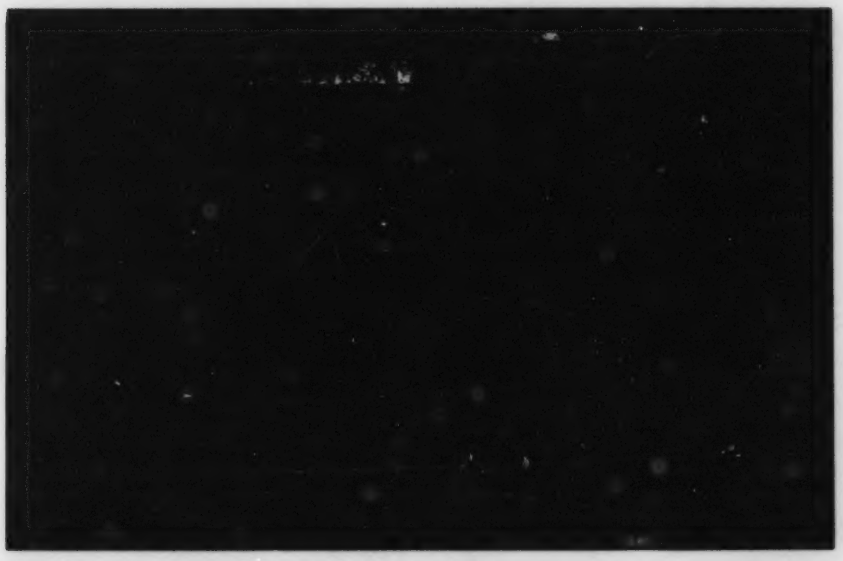


Figure 24 — Brood frame showing light infestation of wax moth. M.V. Smith

M.V. Smith

Figure 25 — Close-up showing heavy infestation of wax moth. Note thick webbing and presence of adult moths and pupae.

drone brood in worker cells, multiple eggs per cell, and eggs laid on the sides of cells rather than in the bottom of each cell.

It is difficult to find the worker(s) which is laying eggs, as she is similar in appearance to other workers. Requeening a colony which has laying workers is not usually successful. The bees should be shaken onto the ground in the apiary and their hive removed. The bees will gradually drift to other colonies. Prevention of the development of laying workers in a queenless colony can be temporarily accomplished by adding comb with unsealed brood which has been removed from a normal colony.

QUEENLESSNESS

Signs of a queenless colony include a lack of eggs and young larvae, a lack of brood altogether, and the presence of emergency queen cells on comb faces. In addition, the colony emits a peculiar loud buzzing sound, and the workers run on the combs, often with their wings spread.

Depending on the time of year, a queenless colony may be requeened. This is best done with either a mated queen or a queen cell, but if neither is available the emergency cells can be allowed to develop and hatch. If the colony has dwindled to a non-productive size then it may be united with a queenright colony.

DYSENTERY

Honey bees normally defecate in flight. If they are confined over a long period, such as a cold winter, or are feeding on poor quality feed, the accumulation of indigestible matter in the rectum may cause dysentery and defecation within the hive. Dysentery can cause premature death of adult honey bees, leading to weakening or death of colonies.

Signs of a dysentery problem are fecal spotting of top bars, combs and entrances, especially in the early spring.

Dysentery problems can be prevented by avoiding poor quality feed in the autumn. Only syrup made from refined white sugar

should be fed. Burnt honey, honeydew, molasses, and brown sugar should not be used. In addition, feeding pollen supplement before the bees are flying in the spring or in the fall may do more harm than good if the bees are then confined to the hive for extended periods.

POLLEN AND HONEY SHORTAGES

Shortages of honey and pollen can occur at any time during the year. It is imperative that the beekeeper recognize the symptoms of food shortage so that this problem can be corrected without delay. Proper management should prevent the occurrence of a food shortage, since shortage of pollen and honey will cause curtailment of brood rearing and may cause colony death.

Honey shortages commonly occur in late winter and during nectar dearth periods throughout the beekeeping season. Signs of such shortages include the lack of stored honey in the hive. Symptoms of a starving colony include cessation of brood-rearing, slow-moving and trembling adult bees, and dying and dead bees found head first in cells.

Colonies should have at least four to six frames of honey at all times during the beekeeping season, and far more at the beginning of the winter to avoid colony setback or starvation. Honey stores may be moved within the hive during early spring, or colonies may be fed with syrup when conditions allow. A starving colony should be fed immediately with 2:1 sugar syrup.

Pollen shortages may occur at any time during brood-rearing. Occasional temporary shortages may occur when colonies are confined to their hives by bad weather during spring and early summer. However, a longer dearth of pollen can have serious effects on the colony population, especially when brood-rearing is at its peak and pollen is used as quickly as it comes in. At this time, a cessation of the pollen flow will cause brood starvation.

Signs of a pollen shortage include a floral dearth period, lack of incoming pollen and combs devoid of stored pollen. Symptoms in the colony include: the presence of eggs but no uncapped brood; the presence of dry young larvae which are lacking their complement of worker jelly; a complete lack of brood; and the presence of larvae and pupae on the bottom board and on the ground in front of the hive.

Pollen shortages may be corrected by feeding the colony with a pollen supplement, preferably before the shortage affects the colony.

The beekeeper must become familiar with pollen and nectar plants and their blooming sequence and duration, in order to know when to expect dearth periods and thus be prepared for them.

PESTICIDE POISONING

The non-selective nature of most insecticides makes them a potential hazard to honey bees. It is the beekeeper's responsibility to take an active role in protecting honey bee colonies from the effects of insecticides.

Most bee poisoning occurs through one or more of the following:

- application of insecticide to crops in bloom
- drift of spray over flowering crops or apiaries
- contamination of flowering weeds in target fields
- bees contacting insecticide residues on plants or in water
- bees collecting contaminated pollen and nectar.

Pesticides usually affect honey bees by direct contact, through contact with spray droplets in the air and with sprayed plant surfaces. Pesticides may also enter orally or through the respiratory system. Once inside, the pesticide may affect the digestive tract, so that the adult bee can no longer nourish itself, or the nervous system, so that legs, wings and organ systems no longer function properly. Death may be immediate, in which case bees die in the field, or delayed, so that they die in or near the hive. House bees and brood may also be affected if pesticides are carried back to the hive. Pesticides may also have sublethal effects on the colony, disrupting egg-laying and normal colony functioning, and causing chilling or starvation of brood.

The formulation of the pesticide is a major factor affecting both its immediate and residual toxicity to honey bees. Any formulation which increases the amount of pesticide contacted by honey bees will generally increase its toxicity. Thus dusts and sprays of wettable powders are often more toxic than sprays of liquid formulations such as emulsifiable concentrates. Coarse sprays are more toxic than fine sprays while granular formulations are usually very low in toxicity because the toxic compound is not available for direct contact.

Some insecticides such as chlordane and dichlorvos (Vapona "no-pest strips") have a high affinity for wax. They will be absorbed by exposed beeswax combs, subsequently being released in lethal doses and killing both adult bees and brood. Dichlorvos strips should never be used in honey houses or sheds where combs are stored. Use of any insecticide to control ants under hives in an apiary should be done with caution; the bottom board must be solid so that no pesticide can enter the hive.

Many pesticides are minimally hazardous to honey bees if applied in the evening after foraging has ceased, or in some cases in the early morning before the bees are flying. These insecticides have a short residual period, and by the time the foragers reach the treated areas the chemical has broken down to a non-hazardous level. Some insecticides, however, have a longer residual period and will be toxic to honey bees for several days. Unusually low temperatures during and following application of some chemicals, such as malathion, causes them to remain toxic for a much longer period than normal. High evening temperatures will extend the foraging period and should be taken into account when insecticides are applied.

Symptoms of insecticide poisoning vary depending on the type of pesticide used. Large numbers of dead bees in front of hives is typical, as is sudden and severe dwindling of the adult population. Dying bees may appear paralyzed, unable to fly or walk without tumbling, wings may be unhooked or held away from the body, honey sac contents may be regurgitated, causing bees to look wet, the abdomen may be swollen and the bees may be very aggressive. Abnormal brood patterns may be seen or the queen may stop egg laying altogether, and house bees may be seen building supersedure cells. Chilled and dead brood may also be seen in combs or in front of the hive. Severity of effect ranges from a minimal loss of the forager population, to complete forager loss or colony death.

Prevention of insecticide kills begins with beekeeper-grower communication, regarding apiary locations, potential insect pest problems and solutions which are satisfactory to both grower and beekeeper. Often there are alternate insecticides and formulations which are just as effective against the target organism while being much less hazardous to bees. Spray timing is also important, as is advance warning to give the beekeeper time to move hives or confine colonies.

Should spraying be imminent and movement of colonies impractical, bees may be confined to the hive to minimize contact with the pesticide. Care must be taken that plenty of water is available for cooling. This should be done by supplying a super of water-filled combs to the colony or, for a short confinement, by covering the hive with wet burlap and keeping it wet. For prolonged confinement the entrance and lid should be screened for ventilation, and the hive covered with a tent of burlap to prevent flight either in or out. Length of confinement will depend on the residual toxicity of the pesticide in use.

Pesticide kills should be reported to the provincial apiculture office, and most provincial offices have bee poisoning report forms outlining the necessary information. If bee and foliage samples are collected for analysis they must be kept frozen, as pesticide residues break down very quickly. These reports are useful in determining the severity of the overall situation and ways in which similar situations can be avoided.

SUGGESTED READING LIST

Bailey, L. 1963. Infectious Diseases of the Honey Bee. Land Books Ltd., London

Bailey, L. 1968. Honey Bee Pathology. Annual Review of Entomology, 13:191-212.

Bailey, L. 1969. The Signs of Adult Bee Diseases. Bee World, 50:66-68.

Bailey, L. 1981. Honey Bee Pathology. Academic Press, Toronto.

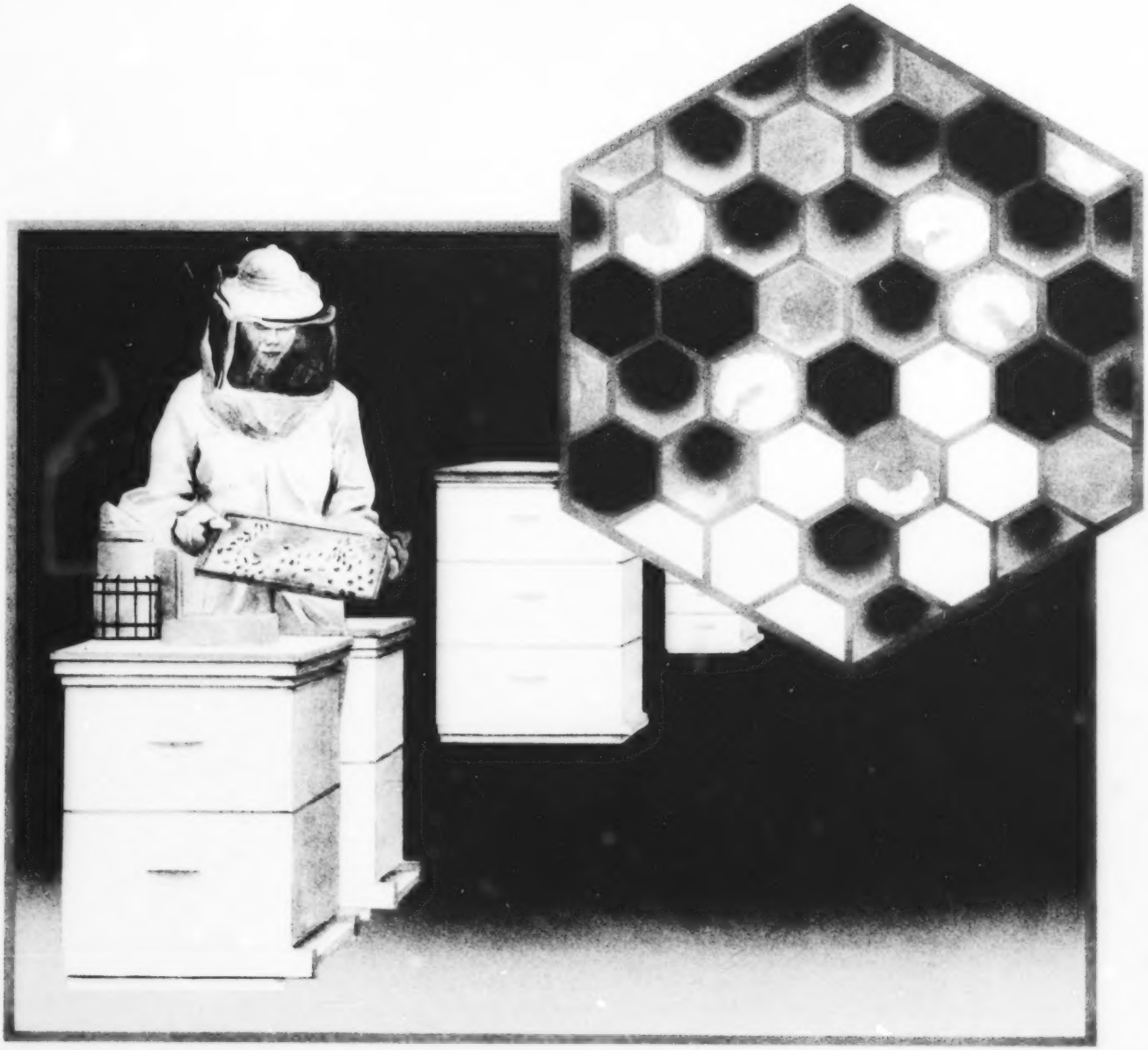
Dadant and Sons. 1978. The Hive and the Honey Bee. Dadant and Sons, Hamilton, Ill.

Morse, R.A. and R. Nowogrodzki, 1990. Honey Bee Pests, Predators, and Diseases. Cornell University Press, Ithaca, N.Y.

RV-5-91-5M
© QUEEN'S PRINTER FOR ONTARIO, 1991
ISBN 0-7729-4481-4

PUBLICATION 213F

Maladies et parasites des abeilles



Ontario

Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation

Association canadienne des apiculteurs professionnels

Remerciements

Les personnes suivantes, membres de l'Association canadienne des apiculteurs professionnels, ont contribué à la réalisation de la présente brochure :

Rédaction : D. Dixon, S.C. Jay, G. Otis, M. Winston

Collaboration : C. Scott-Dupree, K. Clark, D. Dixon, B. Fingler, T. Gochnauer, J. Gruszka, S.C. Jay, D. MacDonald, D. McCutcheon, D. Murrell, D. Nelson

Brochure publiée par le ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation de l'Ontario

Traduction de «Honey Bee Diseases and Pests», 1991,
Centre de ressources agro-alimentaires, Collège de technologie agricole et alimentaire d'Alfred

Nous tenons à remercier le Secrétariat d'État pour sa contribution financière à la réalisation de ce document.

Also available in English

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 2
Développement normal de l'abeille 2
Bactéries
Loque américaine 3
Loque européenne 6
Champignons
Couvain plâtré ou ascophériose 7
Virus
Couvain sacciforme ou loque en sac 9
Protozoaires
Nosémose 10
Acariens 12
Fausses-teignes 14
Animaux nuisibles et prédateurs 15
Autres désordres des colonies 16
Ouvrages suggérés ..... troisième couverture

MALADIES ET PARASITES DES ABEILLES

INTRODUCTION

Comme presque tous les êtres vivants, les abeilles sont vulnérables à un grand nombre de maladies, de parasites et de prédateurs, lesquels risquent d'entraver le développement et la productivité normale de la colonie.

Éleveurs uniques en leur genre, les apiculteurs doivent veiller à ce que leurs colonies soient saines et vigoureuses au début de la miellée. Si les conditions climatiques sont favorables au vol des abeilles pendant la synthèse du nectar, de telles colonies devraient assurer une production de miel et une pollinisation maximales.

La normalisation du matériel apicole, jumelée à l'évolution des techniques d'exploitation, a eu pour conséquence la multiplication du nombre de colonies placées à proximité les unes des autres. Il en est résulté un échange accru du matériel apicole entre les colonies. L'interchangeabilité du matériel et la relocalisation fréquente d'un grand nombre d'abeilles en paquets, de reines et de colonies sur de longues distances favorisent la propagation des maladies. Un tel problème est particulièrement aigu dans les endroits à forte densité d'abeilles, où un rucher est frappé par une maladie.

La protection des colonies d'abeilles contre les maladies et les prédateurs continue d'être une question cruciale. Les apiculteurs doivent avoir de solides notions fondamentales en matière de maladies, afin de pouvoir les identifier, les éviter et les combattre, au besoin.

Le but de la présente publication est d'aider les apiculteurs à protéger leur exploitation apicole des dommages causés par les maladies et les parasites. Pour plus de renseignements sur ce sujet ou sur d'autres aspects de la gestion apicole, les apiculteurs sont priés de contacter le spécialiste régional en apiculture du ministère de l'Agriculture provincial ou fédéral.

DÉVELOPPEMENT NORMAL DE L'ABEILLE

Introduction

Pour reconnaître les symptômes de maladies et ainsi déceler leur présence possible dans la ruche, il est d'abord nécessaire d'avoir une connaissance de base du développement et du comportement normaux d'une colonie d'abeilles. Même si la cause spécifique n'est pas identifiée dès le début, la découverte d'une anomalie dans le rucher constitue une étape indispensable à la résolution du problème.

Ce chapitre donne un bref aperçu de la vie dans une colonie d'abeilles domestiques. Il ne se propose pas de remplacer l'expérience directe; aussi recommande-t-on à l'apiculteur amateur de bien comprendre le fonctionnement d'une colonie saine. Il y parviendra par l'observation répétée du développement et du comportement des abeilles à des stades successifs.

La colonie d'abeilles

Dans les conditions normales, une colonie d'abeilles comprend trois castes distinctes: une reine, plusieurs milliers d'ouvrières et, suivant la saison, quelques mâles (faux-bourdons) à plusieurs centaines de mâles. L'appartenance à une caste ou à une autre dépend, en partie, du sexe de l'abeille et, en ce qui concerne les larves femelles, de l'environnement.

Le sexe de l'abeille varie selon que l'oeuf dont elle provient a été fertilisé ou non par un spermatozoïde; généralement, les oeufs fécondés éclosent en ouvrières et les oeufs non fertilisés en faux-bourdons. Au cours de l'accouplement, la reine reçoit plusieurs millions de spermatozoïdes; elle les entrepose dans un petit organe en forme de sac (le spermathèque) qui est relié à l'oviducte par un minuscule canal. La reine fertilise les oeufs pendant leur passage dans l'oviducte en relâchant à volonté les spermatozoïdes entreposés.

Les ouvrières et les reines naissent d'oeufs fertilisés, mais leur anatomie et leur comportement diffèrent. C'est à la reine, qui est normalement la seule femelle reproductrice de la colonie, qu'incombe la production des oeufs pour assurer les futures générations d'abeilles. Les ouvrières n'ont pas de rôle reproductif, mais elles sont responsables de la plupart des activités de la colonie. Ces activités comprennent des tâches telles que la construction des alvéoles, le nettoyage de la ruche, l'alimentation et le soin des larves et de la reine. Le rôle principal des faux-bourdons est l'accouplement avec la reine.

Les différences anatomiques et de comportement entre les ouvrières et les reines sont largement le résultat indirect de différences dans la quantité et la qualité de la nourriture qu'elles reçoivent durant leur développement larvaire. Durant toute leur croissance, les larves destinées à devenir reines reçoivent une abondance de nourriture spéciale appelée «gelée royale». Les larves destinées à devenir ouvrières ne reçoivent de la gelée royale supplémentaire qu'au cours des trois jours suivant leur éclosion; après cette période, leur nourriture est mélangée au pollen et au nectar des fleurs.

L'activité, le développement et la productivité d'une colonie d'abeilles ont été souvent comparés à un «superorganisme» où le but ultime du comportement individuel des abeilles est de maintenir la santé et l'accroissement de l'ensemble des individus. De cette façon, il existe entre les abeilles un ordre social dynamique qui ressemble davantage à celui d'un organisme complexe qu'à celui d'individus autonomes.

Cycle biologique des abeilles

Le développement d'une abeille suit un modèle de croissance et de métamorphose semblable à beaucoup d'autres insectes. Le cycle biologique de l'abeille commence lorsque la reine pond un oeuf au fond de chaque alvéole. Après trois jours, l'oeuf éclot pour donner naissance à une larve qui prend au fond de l'alvéole une position enroulée typique. Les ouvrières nourrissent la larve en croissance soit directement ou en déposant la nourriture dans l'alvéole. Dans le cas de larves élevées pour devenir ouvrières, cette nourriture a l'apparence d'un liquide blanchâtre et laiteux qui entoure la larve jusqu'à environ 2 jours et demi après son éclosion. La future abeille mue quatre fois et subit une croissance rapide au cours de son développement larvaire.

L'apparence générale d'une larve saine est la même pour les trois classes sociales. Typiquement, la larve a un corps rebondi et ferme montrant une segmentation distincte. Une larve saine est toujours d'un blanc immaculé, et bien qu'elle paraisse être humide et brillante, elle est sèche au toucher.

Lorsque la larve de reine ou d'ouvrière a environ 8 jours (10 jours pour une larve de faux-bourdon), les ouvrières adultes scellent l'alvéole avec un bouchon de cire. La larve commence ensuite à tisser son cocon le long des parois et des extrémités de la cellule operculée. Jusqu'alors, la larve était restée enroulée au fond de l'alvéole. Après le tissage, elle s'allonge sur la paroi alvéolaire, et les modifications internes qui

précèdent la phase nymphale débutent : c'est la phase prénymphale.

Après une cinquième mue, la larve passe à la phase nymphale. Les ébauches anatomiques de l'adulte telles que la tête, le thorax, l'abdomen, les yeux et les pattes, apparaissent clairement pour la première fois. Cependant, les ailes ressemblent à des bourrelets placés le long du corps. C'est durant cette phase que l'abeille prend graduellement sa forme adulte. Au début, la nymphe est blanche dans son ensemble, et la pigmentation s'accentue durant sa métamorphose. Ce phénomène est surtout évident dans la formation des yeux composés, qui apparaissent d'abord comme de petits points rose pâle et deviennent progressivement rouges, mauves et finalement bruns, à la phase adulte. La figure 1 montre ces périodes de développement, depuis l'oeuf jusqu'à la phase nymphale.

Les cellules operculées de chaque classe sociale ont leur propre apparence. Celles des ouvrières sont les plus petites des trois, les opercules étant plats et presque de niveau avec la surface du rayon, de couleur brun clair et semblent secs et légèrement convexes. Les cellules de faux-bourdons sont plus spacieuses que celles des ouvrières et leur opercule est en forme d'ogive qui dépasse de la surface du rayon (figure 2). Les cellules de reines sont différentes des deux autres types par le fait qu'elles pendent du rayon et que, une fois operculées, leur forme et leur couleur font penser à des arachides et que leurs opercules sont fortement convexes (figure 3).

Avant de devenir adulte, la nymphe subit une dernière métamorphose, puis s'ouvre un passage vers la vie active de la colonie en découpant l'opercule avec ses mandibules. Le développement complet, depuis l'oeuf jusqu'à l'adulte, prend environ 21 jours pour l'ouvrière, 16 jours pour la reine et 24 jours pour le faux-bourdon.

Au début de leur vie, les abeilles sont de couleur claire, et les poils qui recouvrent leur corps sont généralement très visibles. En vieillissant, elles perdent graduellement la majorité de ces poils, exposant ainsi davantage la cuticule brillante de l'exosquelette.

La longévité des ouvrières varie selon la saison : au cours de l'été, période d'intense activité, les ouvrières ne survivent que de 4 à 6 semaines, alors qu'en hiver elles peuvent vivre plusieurs mois.

BACTÉRIES

LOQUE AMÉRICAINE

Introduction

La loque américaine (LA) ou loque maligne est une maladie causée par la bactérie *Bacillus larvae*. La maladie attaque seulement les larves d'alvéoles non operculés et peut être très contagieuse. Lorsqu'elle n'est pas traitée, la loque américaine peut affecter très rapidement toute la colonie, se répandre à l'ensemble du rucher et même se propager d'un rucher à l'autre en raison des pillages fréquents commis par les abeilles. De plus, l'équipement contaminé laissé à l'extérieur risque d'infecter les butineuses à la recherche de nourriture.

Avant qu'elle puisse être traitée avec des antibiotiques, la loque américaine constituait une très grande menace pour l'industrie apicole. La seule méthode de lutte efficace consistait à incinérer l'équipement contaminé. Aujourd'hui, la maladie peut être combattue par des antibiotiques à large spectre, et grâce à une gestion adéquate, elle n'est plus dévastatrice comme

Figure 1 — Phases de développement de l'abeille **E.S. Ross**

autrefois. Cependant, l'apiculteur doit faire preuve d'une vigilance constante pour la tenir en échec.

Évolution de la maladie

L'infection par la loque américaine débute lorsque les spores de la bactérie sont ingérées par les jeunes larves avec leur nourriture. Quand les spores atteignent l'intestin, elles germent et commencent à croître et à se multiplier rapidement. Pendant ce temps, les larves continuent à se développer et peuvent même atteindre la phase nymphale. Cependant, la bactérie peut s'introduire dans les tissus de la nymphe et, à la longue, la faire périr par septicémie. En se multipliant, les bactéries font passer la larve ou la nymphe de blanc perle à brun (figure 4), et l'organisme infecté se décompose et se recouvre progressivement d'une masse écailleuse brun foncé ou noir (figure 5). Cette matière écailleuse est tout ce qui reste de la jeune abeille et contient de 5 à 10 millions de spores bactériennes capables de causer des infections pour des dizaines d'années à venir.

Dès la mort de la larve ou la formation de la masse écailleuse, les ouvrières tentent d'éliminer les tissus infectés. Au cours de cette opération, elles contaminent leurs organes buccaux avec des spores bactériennes. Le partage de la nourriture qui a lieu dans la ruche peut alors étendre la contamination à d'autres abeilles, dont celles chargées de nourrir les jeunes larves. Résultat : une seule écaille suffit à infecter une grande part du couvain.

Si elle n'est pas réprimée, l'infection s'étendra rapidement à la ruche entière et amènera en quelques semaines un déclin de population de la colonie. À la fin de la récolte du pollen, la population d'une colonie infectée par la loque américaine est beaucoup moins dense que celle d'une colonie saine. En automne, après la miellée, les colonies vigoureuses pillent facilement le miel des colonies malades et faibles. Conséquemment, l'infection peut s'étendre à d'autres colonies et ruchers situés dans le rayon d'activité des abeilles.

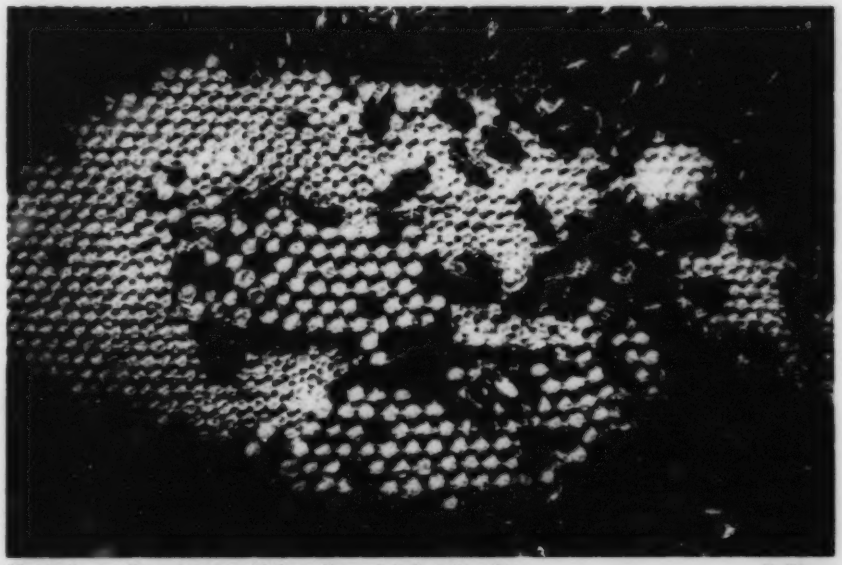


Figure 2 — Couvain operculé d'ouvrières et de faux-bourdons D. Dixon

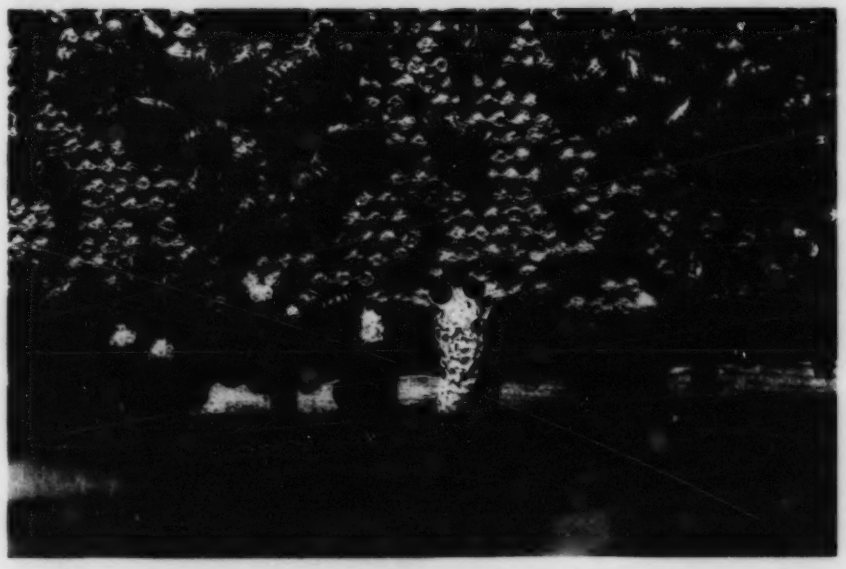


Figure 3 — Embryons de cellules royales et cellule royale operculée au bas d'un cadre D. Dixon

Identification

Les apiculteurs doivent examiner leur couvain afin de déceler tout indice de loque américaine. Il ne doit exister aucune écaille dans les rayons de couvain destinés à l'entreposage hivernal. En général, les écailles sont brun foncé ou noires et forment une couche mince sur toute la longueur des alvéoles. Sur certaines jeunes abeilles mortes au cours de la phase nymphale, la langue fait saillie de l'écaille. L'écaille est plutôt plate, colle à l'alvéole et est difficile à retirer sans que la paroi se déchire. En comparaison, le couvain gelé ou empoisonné est généralement plus gros et plus facile à retirer.

Durant l'examen du couvain, il est indispensable que les rayons soient bien éclairés, de préférence à l'éclairage naturel. Sans un éclairage convenable, il est difficile de déceler les écailles foncées dans les alvéoles sombres. Il est aussi important de tenir le cadre par le haut et légèrement incliné, de façon que le fond des cellules soit clairement visible (figure 6).

Pendant le printemps et l'été, saisons d'intense activité, seul un examen fréquent permettra de déceler les indices de maladie. Tout couvain de couleur anormale doit être examiné de près. L'assombrissement des larves et des nymphes est un des principaux indices d'infection par la loque américaine.

En général, la loque américaine ne tue pas les larves avant qu'elles aient atteint un stade larvaire avancé et se soient allongées sur la paroi inférieure de leur cellule, tandis que la loque européenne détruit les larves lorsqu'elles sont encore enroulées au fond de l'avéole. Une telle caractéristique permet souvent de différencier les deux types de loque.

Il faut piquer avec un cure-dent toute larve de couleur anormale. Le cure-dent s'enfonce sans résistance dans les larves détruites par la loque américaine. Si le cure-dent y est trempé, puis retiré doucement, il entraînera avec lui un matériau gluant comme de la colle qui formera un fil durant son extraction. C'est le stade visqueux bien connu (figure 7). Ce test aidera à distinguer la loque américaine des autres maladies du couvain car celles-ci ne résultent pas généralement en des cadavres à consistance gluante. Pratiquer ce test en dernier lieu, puisqu'il provcque la mort des larves examinées.

Dans les cas les plus avancés de LA, les opercules des couvains les plus âgés portent un ou deux petits trous, sont enfoncés et ont une apparence graisseuse (figure 8). Les couvains infestés ont également une odeur caractéristique. Si une grande proportion du couvain est à un point avancé d'infection, le couvain operculé sera épars (figure 9).

La loque américaine est facilement identifiable au microscope. Les apiculteurs qui soupçonnent l'infection de leurs ruches par la loque américaine devraient envoyer des échantillons au spécialiste apicole provincial pour un diagnostic au microscope. Il suffit de prélever les échantillons (couvain suspect retiré avec un cure-dent), de les insérer dans une enveloppe et de les expédier avec vos nom et adresse au bureau du spécialiste apicole.

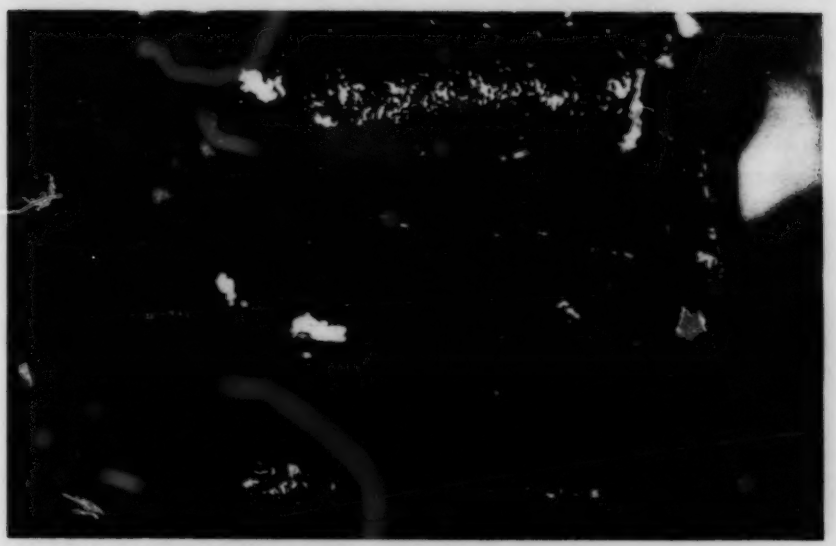


Figure 4 — Nymphe infectée par la loque américaine M.V. Smith

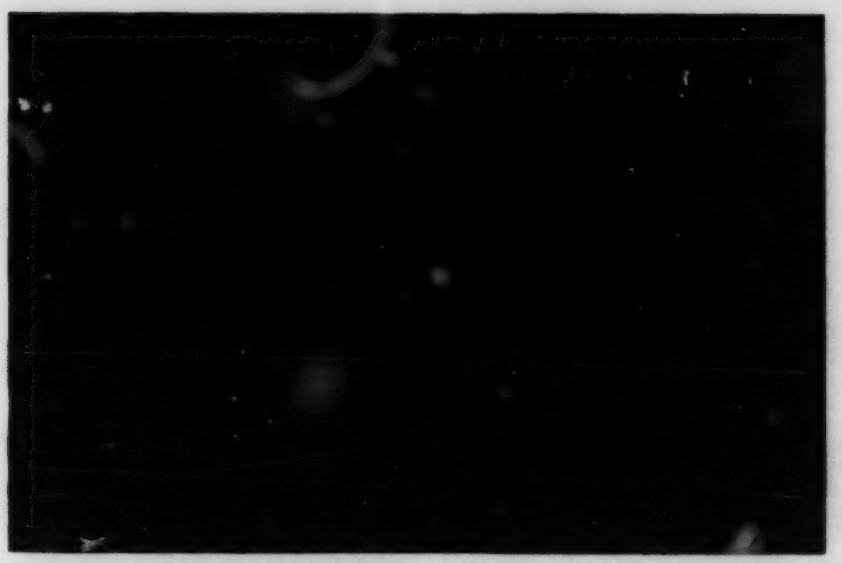


Figure 5 — Écailles noires de loque américaine au fond des alvéoles R. Long

Prévention

Parce que la loque américaine est une maladie très contagieuse, les apiculteurs doivent examiner leur couvain. Au printemps, chaque fois qu'une ruche est ouverte, on devrait faire l'examen d'au moins un rayon de couvain pour y déceler tout état anormal. Le dépistage précoce aide à empêcher la propagation de la maladie et facilite sa répression.

Les apiculteurs qui utilisent plusieurs fois les mêmes rayons à couvain ont l'occasion idéale de procéder à l'examen des alvéoles au moment où ils préparent les chambres de ponte pour le printemps. Il est important que cet examen soit fait sous un éclairage adéquat pour qu'aucune écaille de loque n'échappe à l'observateur. Comme les infections ignorées risquent de s'étendre à de nombreuses ruches, les apiculteurs doivent exercer beaucoup de prudence lorsqu'ils échangent des rayons de couvain entre différentes chambres de ponte.

J. Gruszka

Figure 6 — Bonne manière de rechercher les écailles de loque américaine

Traitement et lutte

L'étape la plus importante dans la lutte contre la loque américaine est la destruction des spores de bactéries par l'incinération de tout le matériel apicole contaminé. Comme les règlements concernant le matériel à détruire et le protocole d'incinération peuvent différer selon la région, il est préférable de contacter le spécialiste apicole provincial avant d'entreprendre quelque mesure que ce soit.

Malgré l'incinération, il est fort probable que les ruches non traitées abritent des spores qui finiront par faire éclater une autre infection dans le rucher. Voilà pourquoi il est nécessaire de faire l'examen périodique des colonies et de leur donner des traitements antibiotiques préventifs.

Pour enrayer l'infection par la loque américaine, un antibiotique comme le

chlorhydrate d'oxytétracycline (p. ex. la Terramycine TM_{25}) doit être administré aux abeilles tel que recommandé par l'apiculteur provincial. Les antibiotiques ne détruisent pas les spores de la loque mais empêchent la croissance et la multiplication des bactéries dans l'intestin de la larve, lui permettant de croître et de se développer en abeille adulte. Pour assurer la protection continue des colonies contre la loque américaine, administrer l'antibiotique à intervalles de 10 à 14 jours au printemps. Le miel de consommation ne doit contenir aucun résidu d'antibiotique, aussi faut-il mettre fin aux traitements au moins 3 semaines avant la miellée estivale.

Figure 9 — Cadre à couvain sévèrement infecté par la loque M.V. Smith

LOQUE EUROPÉENNE

Introduction

Bien que la loque européenne (LE) affecte le couvain dans le monde entier, elle n'est pas considérée comme une maladie sérieuse des abeilles. Cependant, dans certains endroits et sous certaines conditions environnementales, elle a été la cause de sévères pertes de couvain, qui ont résulté en une chute de la récolte de miel. Quoiqu'elle soit plus fréquente au printemps, elle peut persister jusqu'en automne.

M.V. Smith

Figure 7 — Le test de viscosité, indicateur de loque américaine.

Plusieurs bactéries sont impliquées dans la LE transmise aux larves, mais c'est *Streptococcus pluton* qui est généralement considéré comme le pathogène principal, les autres étant des saprophytes qui ne jouent aucun rôle dans le cycle d'infection. Un autre organisme, *Bacillus alvei*, est souvent signalé dans les échantillons de larves préparés pour l'examen au microscope.

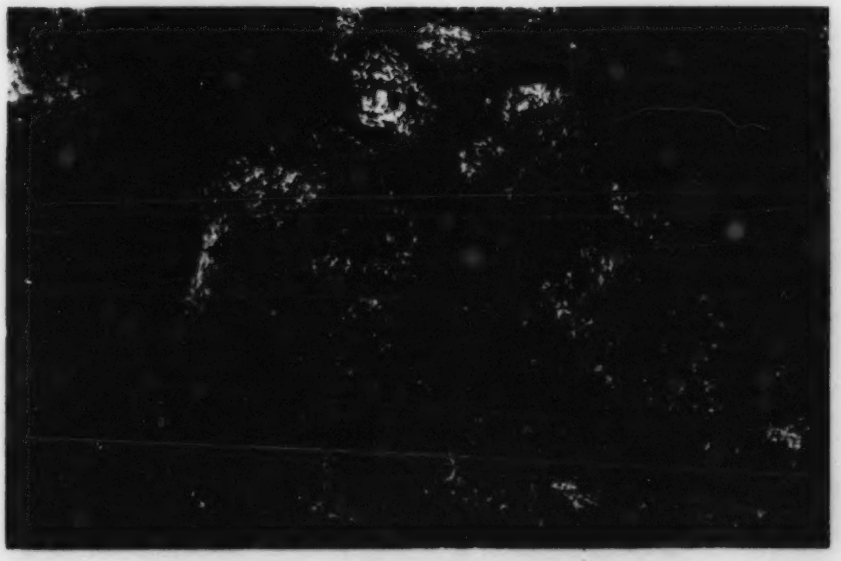


Figure 8 — Gros plan d'opercules enfoncés et perforés contenant des larves infectées par la loque américaine M.V. Smith

Évolution de la maladie

Les larves de moins de 2 jours sont infectées lorsqu'elles consomment de la nourriture contaminée. Les bactéries se multiplient rapidement dans le tube digestif moyen des larves, surtout lorsque celles-ci ont 3 ou 4 jours. Après avoir enlevé le couvain infecté des alvéoles, les abeilles portent sur leurs organes buccaux les spores bactériennes et les transmettent aux autres abeilles de la colonie en passant la nourriture. En dernier lieu, l'infection s'étend aux larves saines par la nourriture contaminée que leur apportent les nourrices.

Si la colonie comprend un grand nombre de nourrices et suffisamment d'ouvrières pour éliminer les larves infectées, elle peut généralement supporter une infection bénigne ou modérée. Il arrive parfois que les larves soient infectées, meurent et soient enlevées par les jeunes abeilles sans qu'il y ait de trace de la maladie. Dans la plupart des colonies placées dans des lieux où la miellée est continue, les infections de LE restent bénignes; les colonies atteignent la fin de saison sans montrer aucun signe apparent de la maladie et elles ont un surplus de miel.

Identification

Les larves normales, de couleur perle, sont enroulées en forme de «C» au fond des alvéoles non operculés. La plupart des larves infectées par la loque européenne meurent avant l'operculation, bien que quelques-unes puissent mourir après (figure 10). Le plus souvent, les larves prennent alors une position anormale au fond de l'alvéole ou le long de ses cloisons

(figure 11). Les larves infectées par la LE jaunissent d'abord, puis brunissent et le système respiratoire devient visible tout le long du corps, sous forme d'un lacis veineux luisant (figure 12). Finalement, la larve pourrit au point qu'elle ne forme plus dans l'alvéole qu'une masse sèche et spongieuse que les abeilles peuvent enlever sans difficulté.

Avant de sécher, la larve prend une apparence granulaire et molle qui se prête bien au test de viscosité avec un bout d'allumette ou un cure-dent. Après avoir trempé dans la masse larvaire, le bâtonnet en ressortira sec et n'entraînera pas de matière gluante ou visqueuse comme dans le cas de la loque américaine. Ce test est la clé qui permet de distinguer la loque américaine de la loque européenne. Les larves infectées par la loque européenne émettent une forte odeur aigre ou de poisson pourri.

Si l'infection par la loque européenne est très étendue, les alvéoles de couvain sont épars. Parfois, lorsque les larves infestées meurent après l'operculation, les opercules s'enfoncent, s'assombrissent et se perforent, ce qui les différencie des opercules normaux, qui sont légèrement bombés (convexes), de couleur claire et sans perforations. Parce que les opercules couvrant les larves mortes de la loque américaine et de la loque en sac peuvent avoir la même apparence, la maladie peut être plus difficile à identifier. Néanmoins, l'infection par la loque européenne est généralement confirmée par la présence d'autres indices de la maladie.

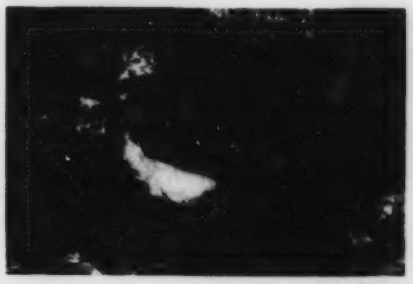
Prévention

En général, l'infection d'une colonie est la conséquence du pillage par les abeilles d'endroits infectés ou du transfert de matériel contaminé qu'a effectué l'apiculteur d'une ruche à l'autre. C'est pourquoi il est important d'entreposer tout équipement non utilisé dans des locaux inaccessibles aux abeilles. Il faut faire l'examen périodique des cadres à couvain pendant le printemps et au début de l'été afin d'y déceler tout indice de LE. De plus, on ne devrait pas nourrir les colonies avec du pollen de provenance inconnue car on risquerait de leur transmettre la maladie.

Traitement et lutte

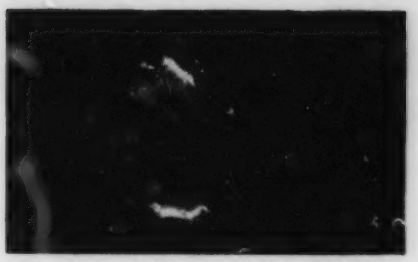
Les colonies qui sont infestées par la loque européenne doivent être mises à l'écart. Il est important qu'elles ne subissent aucun pillage et qu'aucun cadre provenant de ces ruches ne soit transféré à d'autres. On devra marquer les rayons sur lesquels on a repéré seulement quelques cellules infectées et les vérifier périodiquement pour contrôler la progression de la maladie. Pendant ce temps, la colonie devra être traitée avec les antibiotiques prescrits. Les cadres où de nombreuses cellules révèlent une infection par la LE doivent être retirés et incinérés.

La lutte contre la loque européenne et sa prévention sont possibles grâce au chlorhydrate d'oxytétracycline (p. ex. Terramycine, TM_{25}). Comme c'est le cas pour la loque américaine, cet antibiotique ne détruit pas les spores responsables de la maladie mais il freine la croissance des bactéries dans l'intestin des larves. Il est important d'administrer les antibiotiques aux doses et aux intervalles recommandés. Pour des règles générales sur l'administration d'antibiotiques, consulter le conseiller apicole provincial.



M.V. Smith

Figure 10 — Cellule désoperculée montrant une larve infectée par la loque européenne.



M.V. Smith

Figure 12 — Larve infectée par la loque européenne; le jaunissement du corps et le lacis respiratoire luisant sont bien visibles.

CHAMPIGNONS

COUVAIN PLÂTRÉ OU ASCOPHÉRIOSE

Introduction

Cette maladie des abeilles au stade larvaire est causée par le champignon *Ascosphaera apis*. Identifiée au Canada pour la première fois en 1972, elle s'est maintenant étendue à tout le pays. Le taux d'infection, qui varie d'une année à l'autre, entraîne parfois des pertes économiques considérables.

Après leur infection, les larves se momifient; elles sont blanches ou d'une teinte comprise entre le gris et le noir. Après avoir désoperculé les alvéoles, les abeilles en retirent rapidement les larves momifiées. Les momies sont souvent découvertes au fond des cellules, sur le plancher de la ruche ou jonchant le sol devant la ruche.

M.V. Smith

Figure 11 — Larves infectées par la loque européenne; noter leur position anormale et leur jaunissement dans les cellules.

Cette maladie semble plus fréquente et plus intense dans les colonies affaiblies ou souffrant d'autres problèmes tels que maladie, mauvais temps, mauvaise gestion du rucher et manque de nourriture.

Évolution de la maladie

L'infection est causée par les spores d'*Ascosphaera apis*. Il semble que la maladie soit le résultat de l'ingestion de spores par les larves, mais le passage des spores à travers la cuticule en serait également la cause. C'est lorsqu'elles sont âgées de 3 à 4 jours que les larves sont les plus vulnérables. La germination des spores se fait généralement dans l'intestin postérieur. Après l'operculation des alvéoles, un mycélium se forme dans l'intestin postérieur de la larve ou de la jeune nymphe et finit par englober complètement la jeune abeille. L'abeille morte est d'abord recouverte d'une couche de mycélium; plus tard, l'abeille momifiée se dessèche, rétrécit et prend une apparence crayeuse. Ces momies restent blanches ou deviennent grises ou noires. La couleur blanche porte à penser que les larves ont été infectées par une seule souche du champignon, tandis que leur couleur grise ou noire indique une infection par les deux souches. La couleur sombre est causée par la présence d'organes de fructification à la surface de la momie.

Il est clair que les abeilles détectent la mort des larves sous l'opercule car elles les marquent de petits trous. En général, ces derniers sont, pour l'apiculteur, le premier indice de maladie. Plus tard, les abeilles découpent les opercules et retirent les larves mortes des cellules. Les momies sont habituellement enlevées en moins de 10 jours, bien que les colonies semblent varier dans leur aptitude à déceler et à enlever les momies. Certaines colonies au comportement très hygiénique ont démontré leur capacité à réprimer la maladie par un enlèvement rapide du couvain mort ou malade. Des études semblent indiquer que de nombreux facteurs seraient à l'origine des infestations, de la progression et de la transmission de la maladie. Ces facteurs comprennent : le pollen contaminé par les spores, la reine et ses caractères génétiques, les conditions environnementales (particulièrement le froid et l'humidité), l'arrivée d'abeilles venant de colonies infectées, la présence de spores dans des rayons provenant de colonies déjà infectées, et la nourriture contaminée (eau, nectar et miel). Certaines personnes ont attribué l'augmentation des cas de maladie à l'utilisation des antibiotiques, qui changeraient l'équilibre de la flore intestinale et permettraient au champignon de se multiplier. Cependant, des recherches récentes ont prouvé que la Terramycine n'avait aucun effet, positif ou négatif, sur les infections de couvain plâtré.

La maladie semble liée à la hausse du niveau de stress, car on a remarqué que les infections coïncident avec les conditions suivantes : humidité excessive dans la ruche; temps froid et pluvieux empêchant le butinage; colonies faibles; mauvaise gestion par l'apiculteur; ou affaiblissement préalable des colonies par d'autres maladies. De plus, il a été suggéré qu'une relation existe peut-être entre la loque en sac et le couvain plâtré. Les abeilles issues de lignées consanguines semblent davantage prédisposées à cette maladie que les abeilles hybrides.

Même si, comparée à d'autres maladies comme la loque américaine, l'ascophériose semble peu morbide, ses spores sont très résistantes et demeurent contagieuses au moins 15 ans. Voilà pourquoi la maladie risque de ressurgir aussitôt que les conditions lui sont de nouveau favorables.

Identification

Il est relativement facile de distinguer le couvain plâtré des autres maladies d'abeilles. Les premiers signes sont généralement des petits trous sur les opercules. En désoperculant les cellules, l'apiculteur y découvrira des larves partiellement ou entièrement enrobées de mycélium (figure 13). Au début, les momies sont spongieuses mais en séchant elles deviennent dures et ressemblent à de la craie; les momies sèches demeurent blanchâtres ou deviennent grises ou noires (figure 14). Les momies peuvent se trouver dans les cellules, sur le plancher ou devant la ruche. Si les momies sèchent sous les opercules, on pourra les entendre se ballotter dans les cellules lorsque le cadre est secoué.

Prévention et lutte

Aucun produit n'a encore été homologué au Canada pour lutter contre la maladie. Bien que la plupart des rapports indiquent qu'elle ne cause pas de pertes économiques sérieuses, la production de miel et la population des colonies infectées risquent de diminuer. Étant donné que les ouvrières réussissent à enlever les momies, la maladie disparaît souvent d'elle-même et est moins notable dans les colonies vigoureuses.

Les rayons contenant un grand nombre de momies doivent être détruits. Il existe d'autres méthodes efficaces pour contrer la maladie; mentionnons le renforcement de colonies gravement infectées (par ajout d'abeilles et de couvain) et le remérage suivi du repeuplement des ruches par des colonies moins sensibles à la maladie ou dont le comportement favorise le nettoyage et l'enlèvement du couvain malade.

Les apiculteurs peuvent éviter la propagation de la maladie en s'abstenant d'échanger des rayons entre les ruches infectées et les ruches saines, et en n'utilisant comme supplément pollinique que du pollen provenant de colonies non infectées.

Pour l'apiculteur, la meilleure protection contre des degrés d'infection élevés dans son rucher est l'emploi de jeunes reines

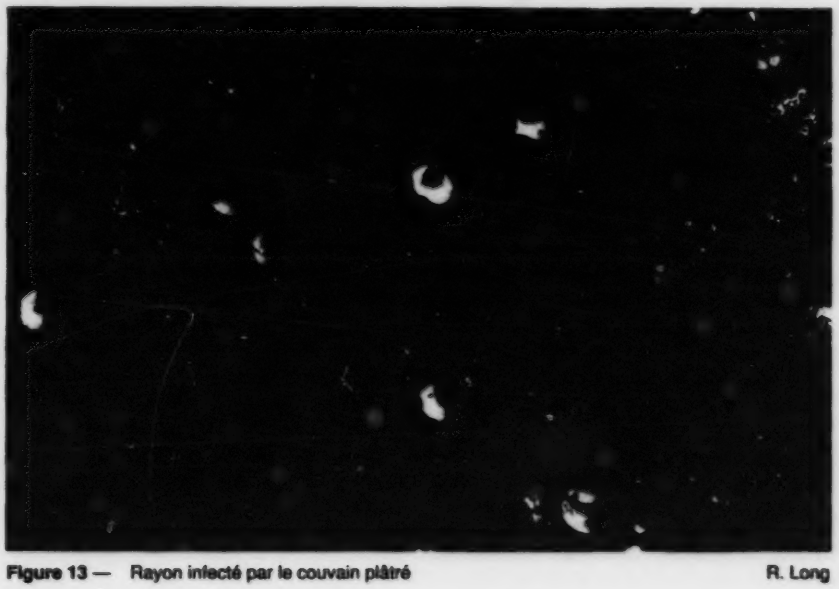


Figure 13 — Rayon infecté par le couvain plâtré R. Long

Figure 14 — Momies de couvain plâtré. En bas, à droite : spécimen recouvert de spores foncées. M.V. Smith

fertiles et d'alvéoles neufs, ainsi que la mise en pratique de modes d'exploitation qui assureront des colonies vigoureuses.

VIRUS

Introduction

Plusieurs virus ont été signalés dans les colonies d'abeilles domestiques. Dans certains cas, les infections virales causent la mort ou la paralysie des larves et des adultes. Dans son livre *Honey Bee Pathology* (1981), L. Bailey a identifié 18 virus différents qui vivent aux dépens des abeilles domestiques.

L'identification des virus nécessite habituellement du matériel de laboratoire sophistiqué et onéreux ainsi qu'une technique très complexe. C'est pourquoi la présence de virus dans une colonie d'abeilles est en général difficile à réaliser. De plus, l'incidence de virus causant des maladies chez les abeilles est sporadique et généralement imprévisible.

Dans la plupart des régions nord-américaines, les pertes économiques imputables à une infection virale des abeilles sont plutôt rares. Cependant, il n'en demeure pas moins important de savoir identifier les maladies d'origine virale, ne serait-ce que pour faire la distinction entre elles et les infections causées par d'autres pathogènes tels que les bactéries. Le couvain sacciforme et la paralysie sont les deux maladies virales les plus communes.

Évolution de la maladie

Couvain sacciforme ou loque en sac

En général, les larves infectées par le virus du couvain sacciforme meurent durant la phase prénymphale, avant l'operculation de la cellule ou juste après. Habituellement, les larves qui périssent du virus l'avaient ingéré lorsqu'elles avaient 1 ou 2 jours. Cependant, des larves plus âgées peuvent également succomber à une infection de couvain sacciforme, surtout si elles sont exposées à de nombreux virus.

La propagation du virus dans la colonie résulte probablement de l'enlèvement par les ouvrières des larves mortes de la loque en sac. En effet, cette mesure d'assainissement entraîne la contamination des ouvrières puis des autres abeilles ainsi que des réserves de nourriture. Certains chercheurs croient également que les abeilles adultes jouent le rôle de vecteurs du virus.

Paralysie des abeilles

On croit que la paralysie des abeilles est causée par deux virus distincts : le virus de la paralysie chronique et le virus de la paralysie aiguë. Le virus de la paralysie chronique est généralement considéré comme l'agent causal des cas observés chez les abeilles adultes. Bien qu'en Amérique du Nord et dans d'autres régions du globe ce virus soit fréquemment découvert aussi bien sur des abeilles saines que sur des abeilles paralysées, son mode de transmission entre abeilles ou entre colonies et la raison pour laquelle certaines colonies sont atteintes et d'autres épargnées ne sont pas encore très bien compris.

Identification

Couvain sacciforme

Dans une colonie sévèrement contaminée par le couvain sacciforme, les cellules infectées (operculées ou non) sont réparties entre les cellules contenant le couvain sain. Les larves qui succombent au couvain sacciforme ont une position typique allongée contre la paroi de leur cellule, la tête légèrement relevée; leur couleur passe habituellement du blanc au jaune, au brun clair et finalement au brun foncé (figures 15 et 16). Comme l'indique le nom de la maladie, la peau de la larve durcit et prend l'aspect du cuir. Si la larve morte reste longtemps dans son alvéole, elle sèche et finit par se transformer en une écaille fragile qui est facilement détachable de la cellule.

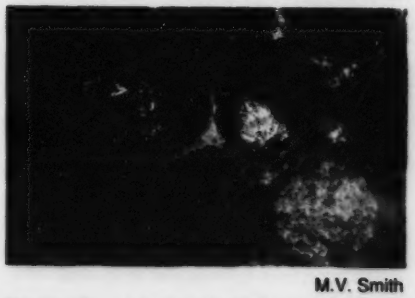
Des formes inhabituelles de la maladie sont parfois observées; celles-ci amènent la mort de la larve infestée très tôt dans son stade de développement (c'est-à-dire avant la phase prénymphale) ou beaucoup plus tard, lorsqu'elle est devenue nymphe. Il est généralement difficile de confirmer la présence d'une infection virale. C'est pourquoi la plupart des apiculteurs et des inspecteurs de ruchers n'attribuent la mort au couvain sacciforme qu'après avoir éliminé toutes les autres causes possibles, comme le mycose et les infections bactériennes.

Paralysie des abeilles

Le symptôme principal de la paralysie virale est la présence d'abeilles partiellement paralysées ou ayant des difficultés à se mouvoir à l'entrée de la ruche ou près de celle-ci. Parfois, il sera possible de remarquer les abeilles saines effectuer le nettoyage de la ruche en enlevant les abeilles paralysées. De plus, il est fréquent que les abeilles infectées deviennent glabres et foncées.

Traitement et lutte

Les antibiotiques ne permettent généralement pas de combattre les maladies vira-



M.V. Smith

Figure 15 — Larves infectées par le couvain sacciforme dans leurs cellules (vue de face)

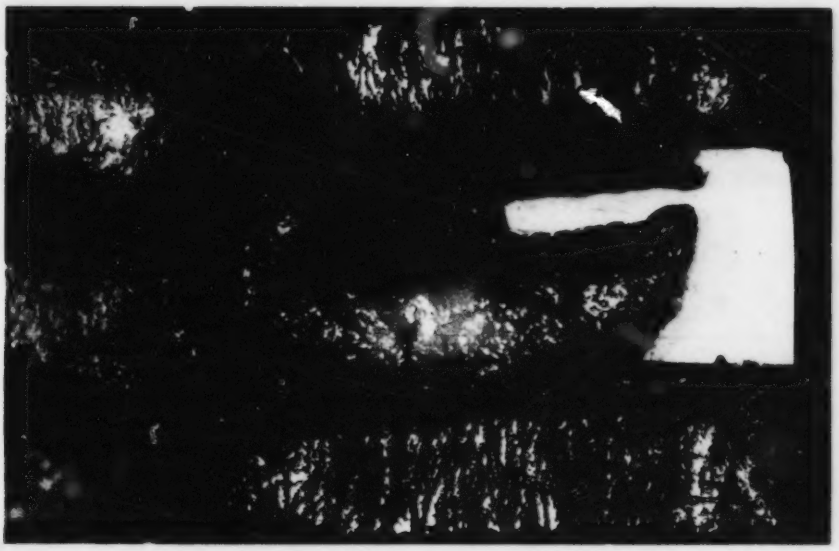


Figure 16 — Alvéoles contenant des larves de couleur anormale qui sont infectées par le couvain sacciforme M.V. Smith

les, et on n'anticipe l'homologation prochaine d'aucun produit susceptible d'être efficace contre ce type d'infection. Le meilleur moyen de lutte consiste à éliminer les colonies particulièrement sensibles à la maladie et à les remplacer par d'autres plus résistantes.

Les infections virales des abeilles manifestent des variations saisonnières, apparaissant par exemple au début du printemps puis s'estompant à mesure que progresse la saison. Puisque les écailles du couvain sacciforme sont probablement la source principale de réinfection de la colonie, on devrait retirer et détruire tout cadre ayant de nombreuses larves mortes afin d'aider la colonie à vaincre l'infection.

PROTOZOAIRES

NOSÉMOSE

Introduction

La nosémose est une maladie des abeilles adultes qui est imputable au protozoaire unicellulaire *Nosema apis*. Elle peut frapper la plupart des régions apicoles mais cause surtout des dégâts dans les régions tempérées caractérisées par des printemps froids et variables. Au printemps, les colonies atteintes de nosémose ont une population dont la densité diminue ou ne parvient pas à augmenter, et par conséquent, leur production de miel est moindre. Cette maladie peut également entraîner le remérage par les abeilles d'un grand nombre de colonies.

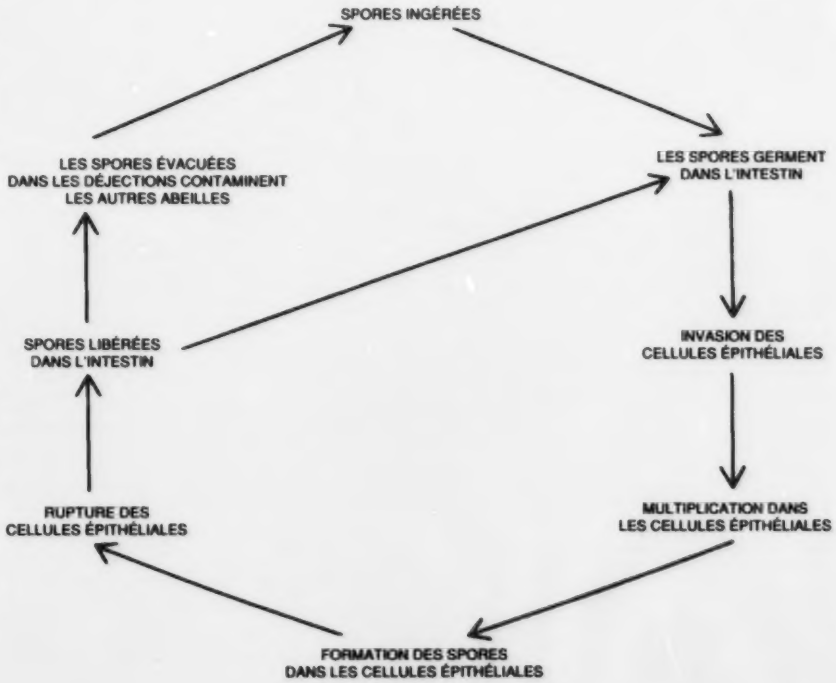
Évolution de la maladie (voir diagramme ci-dessous)

Nosema apis forme des spores résistantes qui survivent durant de longues périodes. Les spores ingérées par l'abeille germinent dans son tube digestif moyen (ventricule). Après la germination, la spore émet un long canal ou filament polaire qui entre dans une cellule épithéliale du tube digestif. Le contenu de cette spore passe dans le filament creux et pénètre dans la cellule épithéliale, où il commence à croître et à se multiplier.

Durant sa croissance et sa multiplication, l'agent causal de la maladie utilise le contenu de la cellule épithéliale. Ensuite, il réalise sa sporulation et relâche de nombreuses spores de nosémose dans la cellule.

Les cellules infectées éclatent et laissent échapper des spores qui, soit entrent dans d'autres cellules épithéliales, ou sont évacuées dans les déjections des abeilles. Si la défécation a lieu à l'intérieur de la ruche, les spores peuvent contaminer d'autres abeilles de la colonie lorsque celles-ci font le nettoyage ou se passent la nourriture entre elles. Cependant, la défécation se produit habituellement à l'extérieur de la ruche et la maladie est transmise à d'autres abeilles par l'eau d'abreuvement située près du rucher.

Les cellules épithéliales de leur intestin moyen ayant été endommagées par le pathogène, les abeilles gravement infectées ont de la difficulté à digérer leurs aliments. De telles abeilles ne vivent pas très longtemps et, comme elles ne peuvent pas digérer le pollen, elles sont incapables de produire la gelée royale, aliment protéique indispensable au couvain. En fait, les glandes hypopharyngiennes, qui


SPORES INGÉRÉES
LES SPORES GERMENT DANS L'INTESTIN
INVASION DES CELLULES ÉPITHÉLIALES
MULTIPLICATION DANS LES CELLULES ÉPITHÉLIALES
FORMATION DES SPORES DANS LES CELLULES ÉPITHÉLIALES
RUPTURE DES CELLULES ÉPITHÉLIALES
SPORES LIBÉRÉES DANS L'INTESTIN
LES SPORES ÉVACUÉES DANS LES DÉJECTIONS CONTAMINENT LES AUTRES ABEILLES

CYCLE ÉVOLUTIF DE *NOSEMA APIS*

Figure 17 — Traces de dysenterie sur la façade de la ruche B. Fingler

produisent la gelée royale, s'atrophient ou disparaissent chez les abeilles gravement atteintes de la maladie. Ceci amène un accroissement insuffisant de la population au printemps ou, dans les cas sérieux, sa diminution. Dans les colonies infectées par la nosémose, les reines sont parfois affaiblies à un point tel que les abeilles procèdent à leur remplacement.

Les cas de nosémose coïncident généralement avec des périodes de stress. Parce que la ruche se trouve dans les conditions les plus difficiles durant l'hiver et au printemps, lorsque le temps varie beaucoup, c'est à cette époque que la plupart des cas sont observés. Les abeilles importées en paquets sont particulièrement sensibles peu après leur établissement, surtout lorsque les conditions climatiques printanières leur étaient défavorables au moment de l'emballage. Les ruches qui ont hiverné peuvent également souffrir de la maladie si leur population est basse ou que les réserves de pollen ont été épuisées. La nosémose s'efface habituellement avec l'amélioration des conditions de butinage et la regénération de la population. Le matériel contenant des spores risque d'infecter les colonies lorsque les conditions difficiles réapparaissent.

Bien que la nosémose ne soit pas fréquente en automne, elle peut ressurgir à cette époque.

Identification

La plupart du temps, comme les abeilles adultes ne montrent pas de signes extérieurs de leur état anormal, leurs maladies sont plus difficiles à déceler que celles du couvain. Les colonies fortement infectées peuvent compter des abeilles qui se traînent avec difficulté devant la ruche et d'autres avec des ailes désarticulées ou des abdomens gonflés. Cependant, ces symptômes ne doivent pas être confondus avec les empoisonnements par des pesticides, les paralysies et d'autres anomalies de formation des abeilles. Parfois, les abeilles souffrant de nosémose ne manifestent aucun symptôme.

La nosémose est souvent confondue avec la dysenterie, une anomalie qui se traduit par d'innombrables taches de déjections sur la ruche et son entrée (figure 17). La dysenterie peut avoir pour origine de nombreuses causes, notamment une nourriture entreposée de qualité inférieure, la nosémose ou les deux. Lorsque la nosémose sévit, la dysenterie peut faciliter la transmission des spores de *Nosema apis* aux autres abeilles.

Le diagnostic de la nosémose est rendu possible par la capture d'abeilles et l'examen de leur intestin. Il suffit de saisir la tête de l'abeille entre deux doigts et le bout de l'abdomen, entre deux autres. En tirant doucement, on exposera l'intestin. L'intestin normal va du marron clair au brun et il est marqué d'anneaux bien distincts. Un estomac blanchâtre et l'absence d'anneaux sont habituellement des indices d'une infection avancée. L'examen de 10 à 20 abeilles permettra d'évaluer le pourcentage d'abeilles infectées. Malheureusement, cette méthode ne révèle que les cas d'infection extrêmement graves, tous les autres passant inaperçus.

Le diagnostic formel de la nosémose n'est possible que sous le microscope. Il faut prélever 25 abeilles de la ruche et les conserver dans une solution à 70 % d'alcool. Broyer ensuite les abeilles dans un mortier et les mélanger avec un peu d'eau. Déposer une goutte du mélange sur une lamelle et l'observer à grossissement de

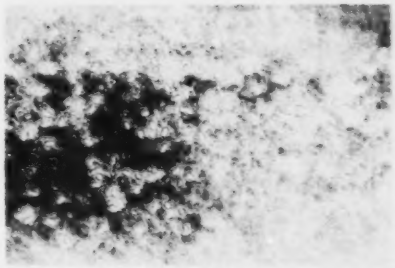


Figure 18 — Spores de nosémose R. Graham

400X pour y détecter la présence des spores de nosémose (figure 18).

Prévention et lutte

C'est par la mise en pratique de certains modes d'exploitation que l'apiculteur pourra éviter les cas graves de nosémose. En plus d'être bien protégés, les lieux d'hivernage doivent faire face au sud afin que les abeilles puissent nettoyer la ruche lorsque le temps le permet. Les ruches doivent avoir une forte population au début de l'hiver, des reines vigoureuses et des provisions de miel et de pollen suffisantes. Il faut également fournir aux ruches une bonne isolation et des réducteurs de trous

d'envol pour l'hiver. En plus des réserves nécessaires de miel, chaque colonie d'abeilles importée doit disposer d'au moins deux rayons pleins de pollen au moment de sa mise en ruche.

La fumagilline est l'antibiotique utilisé comme traitement de prévention contre la nosémose. Elle n'a aucun effet sur les spores mais elle est efficace durant les stades de croissance intensive. La fumagilline est fabriquée et vendue sous différents noms de commerce. Elle est efficace lorsqu'on la mélange avec du sirop aux doses recommandées, mais le sirop doit d'abord avoir tiédi car la chaleur excessive dénature l'antibiotique.

Avant d'hiverner, les colonies devraient recevoir un plein repas de sirop contenant de la fumagilline. En ce qui concerne les essaims importés, l'antibiotique doit être ajouté au sirop servi au moment de leur mise en ruche s'il n'a pas été mélangé avec le sirop utilisé pour les nourrir durant le transport. Pour empêcher la contamination des reines de réserve, on doit leur servir du sirop traité durant toute la durée de l'entreposage.

ACARIENS

On a identifié dans le monde entier quelque 100 espèces d'acariens qui risquent d'infester les colonies d'abeilles. De celles-ci, trois espèces sont d'un intérêt particulier pour les apiculteurs canadiens : *Varroa jacobsoni*, *Acarapis woodi* et *Tropilaelaps clareae*.

Varroa jacobsoni

Généralités

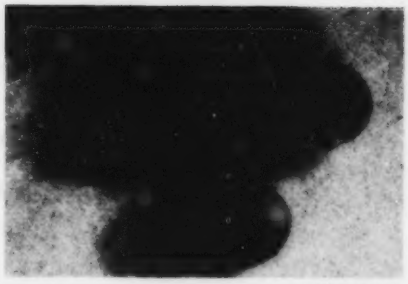
Originairement parasite de l'abeille asiatique *Apis cerana*, *Varroa jacobsoni* fut apparemment transmis à *Apis mellifera* par des apiculteurs vers 1940; il fut ensuite introduit en Europe, où il s'est répandu entre les années 1970 et 1980. Dans les années 1970, *V. jacobsoni* fut exporté accidentellement du Japon en Amérique du Sud; il est maintenant établi dans la plupart des régions du continent. En 1987, *Varroa* fut détecté dans plusieurs États de l'est des États-Unis, et conséquemment, l'importation au Canada d'abeilles provenant des États-Unis est interdite depuis 1987. Déjà en 1990, cet acarien avait été signalé dans plus de 30 États répartis sur tout le territoire, sauf en Alaska et à Hawaï.

Biologie

Lorsqu'elles quittent les abeilles adultes, les femelles fertiles de *V. jacobsoni* pénètrent dans les alvéoles de couvain (en particulier ceux de faux-bourdons) afin de pondre dans chacun de 2 à 8 oeufs, à proximité de la jeune larve. À leur éclosion, les acariens sont submergés dans la nourriture destinée à la larve, mais ils ne tardent pas à la parasiter et à s'en nourrir durant sa transformation en nymphe dans l'alvéole operculé. Les acariens parviennent à maturité et se multiplient dans la cellule, et les femelles fertiles s'échappent de l'alvéole en même temps que l'abeille. À moins qu'elles se mettent à pondre dans un autre alvéole, les femelles continuent à parasiter l'abeille adulte, se nourrissant d'hémolymphe (sang). On attribue en partie la mort des abeilles infestées par *V. jacobsoni* au virus de la paralysie aiguë, alors que l'infestation par les acariens aggraverait l'état précaire des abeilles infectées. On croit aussi que les femelles adultes des acariens sont transportées à d'autres colonies par des abeilles égarées ou qu'elles sont transférées à de nouveaux hôtes par l'entremise des fleurs et d'autres sources de nourriture contaminées.

Identification

On peut dépister cet acarien en examinant soigneusement des nymphes prélevées dans les alvéoles, les résidus trouvés dans la ruche (p. ex. après un traitement acaricide) ou les matières filtrées de l'eau ayant servi à la vaporisation des abeilles adultes. À l'âge adulte, *V. jacobsoni* est brun rougeâtre (figure 19) et suffisamment gros pour être visible à l'oeil nu sur les larves et les nymphes blanches (figure 20). Il est plus difficile à voir sur l'abeille adulte. Même si



Ciba Geigy

Figure 19 — Vue ventrale de *Varroa jacobsoni* (adultes)

elles préfèrent les larves de faux-bourdons en raison de leur taille, les femelles de *Varroa* se multiplient également sur les larves d'ouvrières. Si l'acarien s'attaque aux bourgeons alaires de la nymphe, il risque d'en endommager les tissus au point que les ailes de l'abeille adulte soient difformes ou demeurent non fonctionnelles. De telles abeilles se trouvent alors rampant à l'entrée de la ruche.

Acarapis woodi

Généralités

Acarapis woodi, parasite de la trachée des abeilles, fut découvert en Angleterre par J. Rennie au début des années 1920. À cette époque, *A. woodi* était considéré comme la cause de la forte mortalité des abeilles domestiques qui avait débutée en 1904 sur l'Île de Wight. Il semble qu'*A. woodi* soit un parasite naturel d'*Apis mellifera* en Europe. Pour des raisons inconnues, l'acarien ne s'établit pas en Amérique du Nord pendant l'importation d'abeilles

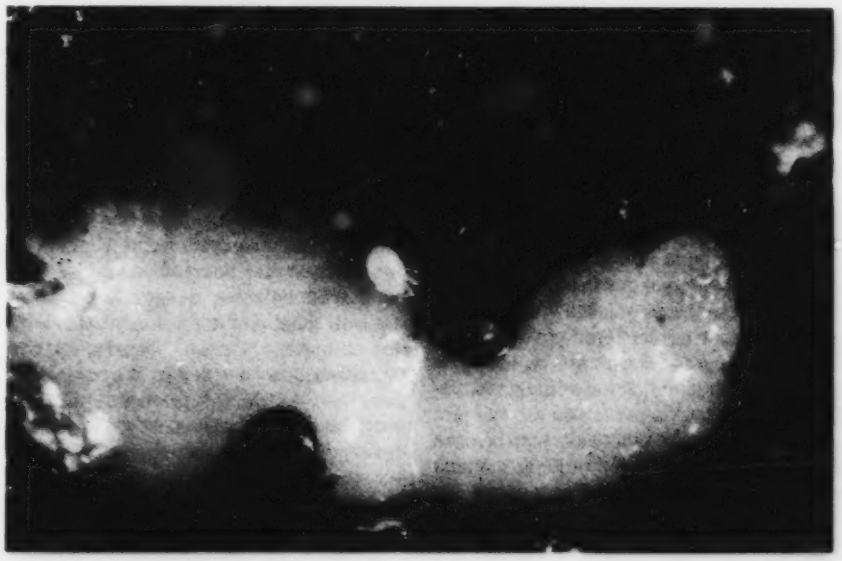


Figure 20 — *Varroa jacobsoni* (sur une larve) Ciba Geigy

M.V. Smith

Figure 21 — *Acarapis woodi* (adulte)

d'Europe qui s'est poursuivie sur plus de 100 ans, jusqu'en 1920. Toutefois, en 1981, on signalait sa présence dans une grande part de l'Amérique du Sud, dans certaines régions d'Afrique et d'Asie et sur presque toute l'étendue du Mexique et de l'Europe.

Bien que la vaste campagne de dépistage des acariens parasites des abeilles menée aux États-Unis de 1981 à 1982 n'indiquait pas la présence d'*Acarapis woodi*, on le signalait en 1986 dans une grande part du territoire de ce pays et, en 1990, on le trouvait dans tous les États, sauf Hawaï. Jusqu'en 1987, dernière année d'importation d'abeilles des États-Unis, les apiculteurs du Canada y achetaient quelque 200 à 300 milliers de paquets d'abeilles par année. En quelques endroits en 1987, on a signalé des acariens parasites de la trachée dans des colonies issues de paquets d'abeilles importés. En 1988 et 1989, son occurence s'est élargie à quelques ruchers associés, dans plusieurs provinces. En 1990, l'acarien avait déjà envahi de vastes régions dans les provinces de l'Ouest et occupait quelques endroits dispersés le long de la frontière américaine dans les provinces de l'Est.

W.T. Wilson

Figure 23 — Différents stades de croissance d'*Acarapis woodi* dans la trachée : oeuf (à gauche); larve (à droite); adulte (au centre).

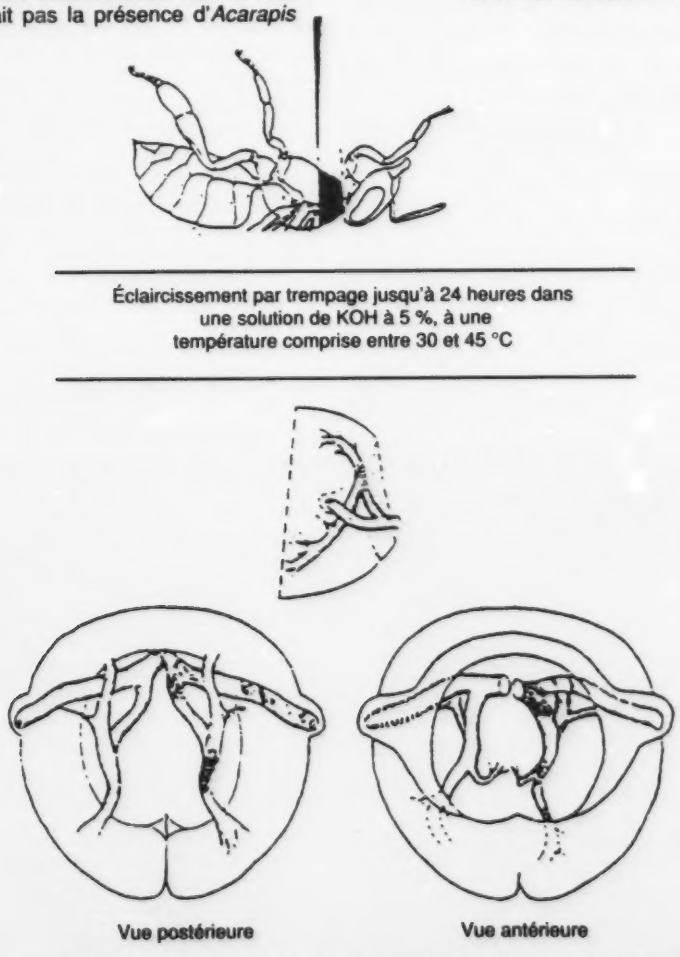

a
Éclaircissement par trempage jusqu'à 24 heures dans une solution de KOH à 5 %, à une température comprise entre 30 et 45 °C
Vue postérieure
Vue antérieure
b
Des mouchetures ou un assombrissement de la trachée indiquent la présence d'*Acarapis woodi*.

Figure 22 — a. Méthode de dissection pour le dépistage d'*A. woodi*
b. Coupe thoracique montrant la présence d'*A. woodi*

K. Clark

Deux autres espèces d'acariens *Acarapis*, *A. dorsalis* et *A. externus*, vivent sur le corps des abeilles sans leur causer de dommages apparents. Les deux espèces sont présentes au Canada, et elles existent probablement partout où on élève des abeilles.

Biologie

Lorsqu'une jeune abeille saine est accessible, les femelles fertiles d'*A. woodi* quittent l'abeille infectée par l'extrémité de ses poils et pénètrent dans la trachée du nouvel hôte par le premier stigmate (orifice) thoracique. Après s'être nourrie, la femelle pond plusieurs oeufs dans les tubes trachéens principaux. Tous les acariens, jeunes et adultes, sucent l'hémolymphe des abeilles par des perforations qu'ils ont pratiquées dans la paroi de la trachée. L'assombrissement de la trachée près des

perforations serait dû à des bactéries et à des champignons qui vivent dans les déjections des acariens. Une abeille fortement infestée pourrait abriter dans sa trachée quelque 100 acariens d'âges différents.

Après l'accouplement, les femelles adultes quittent la trachée par le stigmate et s'embusquent sur les poils de l'abeille, prêtes à envahir un nouvel hôte. Les faux-bourdons et les reines sont aussi la cible des acariens.

Les acariens de la nouvelle génération commencent à atteindre leur maturité lorsque l'abeille infestée a 10 à 12 jours et ils peuvent parasiter l'abeille durant toute sa vie.

Il est probable que les abeilles égarées, et en particulier les faux-bourdons, sont les principaux agents de dissémination des acariens vers d'autres colonies, mais il ne fait aucun doute que le déplacement des ruches par les apiculteurs sont responsables de la rapide propagation des infestations sur de longues distances.

Identification

Sur le corps des abeilles, les trois espèces d'*Acarapis* sont invisibles à l'oeil nu. Par contre, *A. woodi* est facilement décelable dans la trachée (figure 23). Pour l'examen, prélever un échantillon d'abeilles adultes, de préférence assez âgées pour butiner, et les conserver dans l'alcool. Observer les trachées stigmatiques obtenues par dissection des abeilles ou une coupe transversale de chaque abeille, pratiquée dans la région des trachées stigmatiques (figure 22a). Les coupes transversales sont d'abord trempées dans une solution à 5-10 % de KOH, à 30-45 °C, durant 24 heures ou jusqu'à ce que le tissu musculaire soit dissous et que les trachées soient bien visibles. Après dissolution, colorer les coupes en les plongeant 10 minutes dans du bleu de méthylène à 1 %, rincer à l'eau claire et examiner au microscope sous grossissement de 30X pour déceler les acariens. Individuellement, ceux-ci ressemblent à des taches ovales foncées; s'ils sont regroupés, ils donnent à la paroi de la trachée un aspect moucheté, moiré ou sombre. Toute trachée montrant de tels signes devrait être montée sur une lame porte-objet et recouverte d'une lamelle pour être examinée soigneusement au microscope composé. Les acariens trouvés dans la trachée appartiendront presque certainement à l'espèce *Acarapis woodi* (figure 23).

Tropilaelaps clareae

Généralités

À l'origine, cette espèce était un parasite du couvain de l'abeille géante *Apis dorsata* de l'Asie du Sud-Est. Elle fut découverte aux Philippines en 1961 dans des colonies d'*A. mellifera*, et on l'a signalée de l'Afganistan jusqu'en Chine. On l'a également retrouvée dans des colonies d'*A. cerana*.

Biologie

Le cycle vital de cet acarien asiatique est jugé similaire à celui de *Varroa jacobsoni*, mais aucune étude détaillée n'a encore été publiée. Les premières observations laissent croire que, contrairement à *V. jacobsoni*, ce parasite se nourrit de couvain plutôt que d'abeilles adultes, et par conséquent, il ne constituerait pas une grave menace dans les régions apicoles qui connaissent des hivers rigoureux.

Identification

Tropilaelaps a une taille égale à la moitié de celle de *Varroa*; sa forme est ovale et sa couleur, brun clair. Son dépistage repose sur une méthode similaire à celle utilisée pour *V. jacobsoni*.

Prévention et lutte

Dans les régions exemptes de ces acariens, la mesure de prévention la plus importante consiste à éviter leur introduction depuis des régions infestées. Le matériel apicole non utilisé risque peu d'abriter des acariens parasites car ceux-ci ne survivent habituellement pas plus de quelques jours sans hôte. Cependant, sous certaines conditions de température et d'humidité, quelques-uns peuvent survivre plus d'une semaine. En s'abstenant d'utiliser le matériel durant deux semaines, on s'assure donc qu'il est exempt d'acariens. Dans le cas où des acariens sont introduits dans une région, le dépistage précoce, la quarantaine et certaines précautions devraient permettre de freiner la dissémination et l'accroissement des populations d'acariens et de retarder, voire d'empêcher l'infestation de s'étendre de façon alarmante. Voici la liste de quelques précautions à prendre au rucher :

- Réduire la dérive des abeilles vers d'autres colonies en disposant adéquatement les ruches;
- Écarter suffisamment les ruches afin de faciliter l'orientation des abeilles en vol;
- Recouvrir les hausses et les ruches d'un moustiquaire durant leur transport;
- Empêcher les vols d'abeilles entre la miellerie et le rucher;
- Acheter, dans la mesure du possible, les abeilles et les reines de fournisseurs dont les colonies sont exemptes d'acariens;
- Limiter aux cas inévitables tout échange d'abeilles avec d'autres apiculteurs;
- Garder en des lieux distincts les colonies exemptes d'acariens et celles qui en sont infestées.

On tente actuellement de créer des souches d'abeilles résistantes aux infestations par les acariens; le succès d'un tel projet constituerait une solution simple à long terme. Bien que de nombreuses méthodes pour tuer les acariens dans les colonies d'abeilles aient été élaborées, leur élimination satisfaisante et sécuritaire à long terme n'a pas encore été réalisée. De plus, l'efficacité des acaricides varie selon des facteurs, comme le climat, et certaines méthodes de lutte sont interdites dans quelques régions. L'apiculteur devrait se renseigner au bureau de sa région au sujet des traitements recommandés et des modes d'exploitation à envisager.

FAUSSES-TEIGNES

Introduction

Le couvain, le miel, le pollen et la cire sont la cible d'infestations par des larves de plusieurs fausses-teignes qui peuvent causer des pertes économiques considérables aux apiculteurs. Trois fausses-teignes, la fausse-teigne de la cire (*Galleria mellonella* L.), la petite fausse-teigne (*Achroia grisella* F.) et la fausse-teigne des fruits secs (*Vitula edmandsae* R.) sont des insectes nuisibles à l'industrie apicole canadienne qui s'attaquent aux rayons lorsqu'ils sont entreposés dans la miellerie ou d'autres bâtiments chauffés.

Biologie

Les femelles de fausses-teignes pondent habituellement leurs oeufs dans les espaces existant entre les cadres, les couvercles et les hausses des colonies faibles ou malades, ou à l'intérieur des ruches vides. Les jeunes larves creusent des galeries dans les rayons et y tissent des couches de fils de soie (figure 24). Les larves agrandissent ces galeries au fur et à mesure de leur croissance, et elles finissent

par détruire les rayons. À ce point, les rayons sont entièrement recouverts de fils de soie et d'excréments granulaires (figure 25). Il semble que la fausse-teigne de la cire et la petite fausse-teigne puissent digérer la cire, mais on ne sait pas si la fausse-teigne des fruits secs en est capable. À la fin de leur croissance, les larves filent généralement un cocon soyeux, blanc et résistant. Les teignes adultes sortent de ces cocons après y avoir franchi la phase nymphale. La fausse-teigne de la cire passe l'hiver sous forme de nymphe, tandis que les deux autres hivernent à l'état d'oeufs ou de larves. Il faut souligner que durant l'infestation, les larves et les teignes adultes sont toutes deux présentes dans les installations apicoles ou dans les entrepôts de miel.

Lutte

Une bonne gestion permet d'éviter les pertes causées par les fausses-teignes. On y parviendra en s'assurant que les colonies sont vigoureuses, bien nourries et saines, et que la cire et les débris organiques sont périodiquement retirés des planchers de ruches.

Le traitement par le froid (congélateurs, réfrigérateurs, entreposage d'hiver) des rayons et du matériel est une méthode plutôt efficace pour la destruction de la plupart des fausses-teignes, peu importe leur stade de développement.

Pour éliminer les infestations, on peut, soit empiler au congélateur l'équipement contaminé, soit l'exposer durant 10 jours à une température de 2 °C ou durant 21 jours à 5 °C. Les traitements par la chaleur sont également efficaces, mais il faut protéger les rayons pour les empêcher de s'écrouler ou de fondre.

Il existe plusieurs produits fumigènes qui permettent de réprimer les invasions de fausses-teignes dans l'équipement entreposé. Pour s'assurer qu'un produit fumigène est homologué et que le mode d'emploi envisagé est sécuritaire et aussi efficace que possible, contacter le bureau d'un apiculteur provincial.

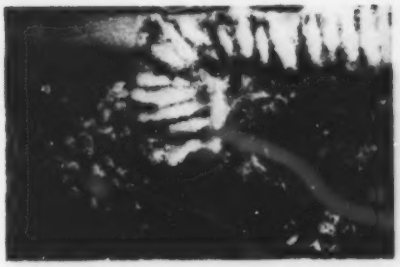
ANIMAUX NUISIBLES ET PRÉDATEURS

FOURMIS

Les fourmis ne sont généralement pas considérées comme l'un des principaux animaux nuisibles des colonies d'abeilles au Canada. Elles peuvent cependant causer certains torts aux apiculteurs dont les colonies sont installées dans des endroits très boisés ou sur un sol sableux.

La présence de miel et de pollen attire les fourmis dans les ruches; elles peuvent tenter de s'y nicher au chaud et au sec, à l'intérieur ou sous les ruches. Si les fourmis entrent souvent dans les ruches à la recherche de nourriture, les abeilles risquent de s'irriter, de se tenir de plus en plus sur la défensive et elles finissent par être hostiles à l'apiculteur. Il arrive parfois que des espèces de fourmis causent des dégâts matériels aux ruches, mais beaucoup s'en tiennent au pillage périodique des réserves alimentaires ou à l'attaque des jeunes larves et des nymphes.

Figure 24 — Début d'infestation d'un rayon par la fausse-teigne M.V. Smith



M.V. Smith

Figure 25 — Gros plan d'une infestation grave par la fausse-teigne. Remarquer la couche épaisse de cocons ainsi que la présence de fausses-teignes adultes et de chrysalides.

Prévention et lutte

Il faut entretenir les ruchers pour empêcher les accumulations d'herbe, de broussailles et de bois pourri car ce sont des endroits que recherchent les fourmis.

Si les fourmis deviennent un problème au rucher, leurs nids doivent être traités avec une solution de 1 % de Diazinon 12,5 % EC, mélangée à de l'eau à raison de 100 mL/L (2 oz liq./chop). Arroser directement le nid en s'assurant que celui-ci et sa périphérie sont bien imbibés.

RONGEURS

Les souris sont sans aucun doute les rongeurs les plus nuisibles aux colonies d'abeilles. Elles se nourrissent de pollen, de miel et d'abeilles mortes et peuvent détruire un grand nombre de cadres et de rayons lorsqu'elles construisent leur nid. Elles s'introduisent facilement dans le matériel entreposé et dans les ruches en hivernage, dont elles détruisent l'isolant qui les entoure.

Les rats et les écureuils posent rarement des problèmes importants aux colonies d'abeilles au Canada. Il arrive tout de même que, en quête de nourriture, ils pénètrent dans le matériel entreposé et en rongent les cadres, les rayons et les hausses.

Prévention et lutte

Pour éviter des dégâts causés par les rongeurs, le matériel entreposé doit être empilé soigneusement sur des plateaux sans trous, et les piles doivent être recouvertes de grilles à reine ou de couvercles. Il est souhaitable d'acheter des appâts ou des pièges et de les répartir en de nombreux endroits de l'entrepôt.

Pour empêcher l'entrée des souris dans les ruches qui hivernent à l'extérieur, on doit réduire à quelque 1,3 cm (1/2 po) la

largeur des trous d'envol. Il faut faire preuve de prudence, si l'on utilise des grilles à reine ou d'autres grillages, car de tels obstacles risquent d'entraver le nettoyage de la ruche par les abeilles. Il pourrait en résulter, près de l'entrée, une accumulation de débris nuisant à la ventilation de la ruche. Pour réduire la possibilité de dégâts causés à l'isolant par les rongeurs, placer de l'appât sur les planchettes couvre-cadres et sous les ruches.

MOUFFETTES

Les mouffettes sont nuisibles aux colonies d'abeilles partout au Canada. Surtout actives la nuit, les mouffettes attirent les abeilles en grattant à l'entrée des ruches et mangent celles qui en sortent. Les colonies fréquemment visitées par les mouffettes deviennent habituellement très agressives et risquent de s'affaiblir gravement. Les dégâts suivants sont des indices probants qu'une mouffette a rôdé dans le rucher : destruction de la végétation; découverte de petits trous dans le sol, devant les ruches; présence d'égratignures sur la façade des ruches; dépôt de terre sur les planches d'envol; retrait des réducteurs d'entrée.

Prévention et lutte

On peut empêcher les mouffettes de causer des dégâts en plaçant un écran devant l'entrée de chaque ruche. Un grillage métallique fixé verticalement sur la planche d'envol, de façon que sa partie supérieure soit évasée, forcera les mouffettes à exposer leur abdomen aux piqûres des abeilles pendant qu'elles grattent la façade de la ruche. Pour garder les mouffettes à l'écart, on peut aussi placer devant les ruches des bordures métalliques comme celles utilisées le long des plates-bandes et des jardins ou des planches armées de longs clous.

La lutte contre les mouffettes dans le rucher peut se faire par trappage. Des trappes grillagées ou en forme de boîte peuvent être utilisées, mais on risque alors de se faire arroser par les mouffettes prises au piège. Il faut manipuler ces animaux avec prudence car ils sont souvent porteurs de la rage.

OURS

Il y a longtemps que les ours sont reconnus comme des animaux très nuisibles à l'industrie apicole du Canada. Le plus commun de tous, l'ours noir, cause chaque année des milliers de dollars de dégâts aux ruchers. Les ours entrent généralement dans les ruchers pendant la nuit; ils renversent et brisent les ruches pour manger le couvain et le miel qui s'y trouvent. Après avoir pris goût à ce genre de nourriture, ils ont tendance à ravager régulièrement les ruchers. On reconnaît leurs dégâts à l'éparpillement des cadres et des autres composantes de ruches brisés, partout dans le rucher. Dans certains cas, les ours traînent même des hausses entières sur plusieurs mètres, jusqu'au boisé le plus proche, avant d'en retirer le contenu et de le manger.

Prévention et lutte

Les dégâts causés par les ours seront évités si l'on place le rucher loin de leurs habitats, c'est-à-dire à bonne distance des régions boisées et des ruisseaux. Garder les ruchers propres et ne laisser traîner aucun vieux rayon ou cadre brisé car ils attirent les ours. On peut aussi empêcher l'accès des ours au rucher en érigeant tout autour de celui-ci des clôtures électrifiées. Pour que ces clôtures soient efficaces, elles doivent être installées avant que les ours ne deviennent un problème. Dans certaines régions, il est permis de trapper et de tuer les ours pour protéger les ruchers. Pour plus d'information sur la fabrication de clôtures électrifiées et sur les règlements régissant le contrôle des ours et leur déportation, s'adresser à un bureau du Service de la faune ou au ministère des Richesses naturelles.

AUTRES DÉSORDRES DES COLONIES

Il existe plusieurs situations anormales dont la cause est imputable non pas à des organismes pathogènes mais à des facteurs biologiques, agronomiques ou environnementaux. Certaines ont un effet aussi grave sur la santé de la colonie et la production de miel que la maladie. C'est en connaissant à fond les maladies et ces désordres que l'apiculteur saura faire la distinction entre les deux et apporter les correctifs nécessaires.

REFROIDISSEMENT DU COUVAIN

Durant son élevage, le couvain est maintenu à environ 35 °C par la présence d'abeilles adultes sur chaque rayon. S'il y a pénurie d'adultes dans la colonie, le couvain qui n'est pas complètement recouvert d'abeilles risque de refroidir. Cette situation se produit surtout au début du printemps, lorsque le couvain est en expansion rapide et que le froid force les abeilles à se tasser les unes contre les autres, laissant ainsi découvert le couvain situé en périphérie. Une exposition prolongée à des températures inférieures à 14 °C entraînera la mort du couvain, les jeunes larves étant plus vulnérables au refroidissement que celles logées dans des cellules operculées. Le refroidissement du couvain peut également survenir dans les colonies faibles, dédoublées ou dont beaucoup d'adultes ont été empoisonnés par un pesticide.

Le maintien d'un nombre suffisant d'adultes dans les ruches et l'emploi de réducteurs d'entrée au printemps aideront à éviter le refroidissement du couvain. Dès que la population de la colonie est suffisante, les abeilles adultes sortiront les larves mortes des cellules.

EMPOISONNEMENT DU COUVAIN

Lorsque les colonies sont empoisonnées par l'acide cyanhydrique, le couvain qui n'est pas operculé meurt, soit à cause des vapeurs de l'acide, soit à cause du refroidissement ou du manque de nourriture qui s'ensuit. L'apiculteur remarque généralement le couvain mort lorsqu'il trie ses rayons. Le couvain mort est sombre et aplati et, souvent, sa surface fait penser à une explosion de loque américaine. Dans le doute, il faut expédier des échantillons au bureau provincial d'apiculture et réclamer une analyse. En autant que le couvain empoisonné n'est pas considérable, les colonies d'abeilles importées retireront elles-mêmes les larves mortes des cellules sans trop de difficulté. Toutefois, on ne devrait laisser aucun rayon plein de couvain mort dans la chambre à couvain inférieure, car la ponte et l'accroissement de la colonie en souffriraient. Il est préférable de loger de tels rayons dans la deuxième chambre à couvain afin que les abeilles s'en occupent lorsque la colonie est plus vigoureuse.

RÉPARTITION INÉGALE DU COUVAIN

Bien souvent, un couvain épars signifie la défaillance de la reine. Au lieu de montrer des plages uniformes d'oeufs, de jeunes larves et de couvain operculé, les rayons sont pointillés de nombreuses cellules vides. Cet aspect, dit «en poivrière», peut également indiquer la présence d'une maladie du couvain, comme la loque américaine, la loque européenne, le couvain sacciforme ou l'ascophériose. Dès qu'il remarque une telle répartition du couvain, l'apiculteur doit rechercher soigneusement des symptômes de maladies ou des indices de vieillissement de la reine, et y remédier par des mesures appropriées.

Le couvain épars, phénomène très courant dans les colonies sortant de l'hivernage, ne signifie pas nécessairement que la reine est défaillante. Bien que sa cause soit inconnue, on croit qu'il serait le résultat d'un manque de pollen. Si tel est le cas, l'anomalie se corrige généralement d'elle-même lorsque la cueillette du pollen reprend.

PONTE DE FAUX-BOURDONS

Normalement, la reine ne pond des oeufs non fertilisés que dans les cellules à faux-bourdons. Il arrive cependant que lorsqu'elle a utilisé toute sa réserve de spermatozoïdes qui se trouvaient dans son spermatèque, elle commence à pondre des oeufs non fertilisés, même dans les cellules réservées aux ouvrières. La répartition en poivrière du couvain et la présence d'opercules bombés sur les rayons sont des indices d'une reine bourdonneuse. Ils indiquent que des oeufs non fertilisés ont été pondus dans les cellules d'ouvrières.

Si la colonie est encore vigoureuse, l'apiculteur peut introduire une nouvelle reine après avoir retiré l'ancienne ainsi que toutes les cellules royales. Dans le cas des ruches dont la population a diminué, il peut unir la colonie à une autre, après avoir supprimé la reine défaillante. Dans certains cas, il est préférable de secouer les abeilles au sol et de les laisser joindre la colonie de leur choix.

PONTE PAR DES OUVRIÈRES

Lorsqu'une colonie est orpheline assez longtemps, les ovaires d'une ou de plusieurs ouvrières se transforment de façon à permettre la ponte d'oeufs non fertilisés. La répartition du couvain en poivrière, la présence de faux-bourdons dans les cellules d'ouvrières, la ponte de plusieurs oeufs par cellule et l'adhésion des oeufs à la paroi des cellules plutôt qu'au fond sont autant d'indices que la colonie comprend des ouvrières pondeuses.

Il est difficile d'identifier une ouvrière pondeuse, puisqu'elle ressemble en tous points aux autres ouvrières. Introduire une nouvelle reine dans une colonie qui comprend des ouvrières pondeuses est généralement peine perdue. On devrait plutôt secouer les cadres pour faire tomber les abeilles au sol, et retirer la ruche en entier. De cette façon, les abeilles sont amenées à se disperser peu à peu dans les autres ruches. On peut retarder quelque temps la transformation d'ouvrières en pondeuses dans une colonie orpheline en ajoutant à la ruche des rayons de couvain non operculé qu'on a prélevé dans une colonie saine.

ORPHELINAGE

L'orphelinage d'une colonie se manifeste notamment par un manque d'oeufs, de jeunes larves et de couvain, ainsi que par la présence de cellules royales sur la face des rayons. De plus, la colonie émet un bourdonnement étrange de forte intensité, et les ouvrières courent sur les rayons, leurs ailes étant souvent déployées.

Selon l'époque de l'année, le remérage de la colonie peut être souhaitable. Si tel est le cas, on le réalisera en introduisant dans la colonie une reine fertile ou une cellule royale, ou en laissant se développer les larves des cellules royales existantes. Si la population a diminué au point qu'elle ne peut, faute de temps, atteindre un niveau suffisant, il est préférable d'unir la colonie à une colonie normale.

DYSENTERIE

La défécation des abeilles se fait normalement en plein vol. Si les abeilles sont longtemps enfermées, comme durant un hiver très froid, ou qu'elles consomment de la nourriture de mauvaise qualité, l'accumulation de matière indigestible dans leur rectum peut causer la dysenterie et, par conséquent, la défécation dans la ruche. La dysenterie peut causer la mort prématurée des abeilles et amener l'affaiblissement ou l'anéantissement des colonies.

La dysenterie se manifeste par le dépôt de matières fécales sur les baguettes supérieures des cadres, les rayons et les planches d'envol, surtout au début du printemps.

On peut prévenir les problèmes dus à la dysenterie en évitant de donner à l'automne de la nourriture de qualité inférieure. Ne servir que du sirop fait de sucre blanc raffiné, et s'abstenir d'utiliser le miel concentré, le miellat, la mélasse et le sucre brun. De plus, l'administration de complément pollinique à l'automne ou avant la sortie des abeilles au printemps peut leur faire plus de mal que de bien si elles sont ensuite retenues dans la ruche durant une longue période.

PÉNURIE DE POLLEN ET DE MIEL

La pénurie de pollen et de miel risque de survenir en tout temps de l'année. L'apiculteur doit absolument savoir reconnaître les symptômes d'une telle pénurie afin d'y remédier sans délai. En outre, il doit adopter des modes d'exploitation susceptibles d'empêcher cette situation car elle affecte l'élevage du couvain et met en péril la viabilité de la colonie.

Généralement, le manque de miel a lieu vers la fin de l'hiver et lorsque le nectar devient rare au cours de la saison de butinage. L'absence de miel entreposé dans la ruche est un indice de pénurie. Les symptômes d'une colonie qui souffre de faim comprennent l'interruption de l'élevage du couvain ainsi que la présence d'abeilles amorphes, tremblantes, mourantes ou mortes la tête enfoncée dans les cellules.

En tout temps durant la miellée, les colonies doivent avoir de quatre à six rayons de miel dans la ruche et, beaucoup plus au début de l'hiver pour éviter que la colonie ne s'affaiblisse ou meure de faim. Au début du printemps, on peut déplacer les réserves de miel dans la ruche, ou nourrir les colonies avec du sirop lorsque les conditions le permettent. Une colonie qui souffre de faim doit être nourrie aussitôt avec du sirop fait de 2 parties de sucre pour 1 partie d'eau.

Le manque de pollen peut se produire à n'importe quel moment pendant la période d'élevage du couvain. Des pénuries temporaires peuvent avoir lieu au printemps et au début de l'été, lorsque le mauvais temps retient les abeilles à la ruche. Si elles se prolongent, les pénuries de pollen risquent d'exercer des effets graves sur la population de la colonie, surtout lorsque l'élevage du couvain est le plus intense et que le pollen est utilisé aussi vite qu'il est récolté. Un manque de pollen à cette époque causerait la disette dans le couvain.

On peut soupçonner une pénurie de pollen imminente lorsque les fleurs se font rares, les abeilles reviennent à la ruche sans pollen et les rayons sont dépourvus de pollen. Dans la colonie, on pourra constater quelques-uns des symptômes suivants: présence d'oeufs mais absence de larves; dessèchement de jeunes larves; absence totale de couvain; abandon de larves et de nymphes sur le plancher de la ruche et sur le sol.

On peut compenser les pénuries de pollen en nourrissant la colonie avec un complément pollinique, de préférence aussitôt qu'on a décelé les premiers indices de disette.

L'apiculteur doit connaître les plantes productrices de pollen et de nectar, ainsi que le début et la durée de leur floraison, afin de prévoir les périodes de disette et de s'y préparer.

EMPOISONNEMENT PAR LES PESTICIDES

La nature non sélective de la plupart des insecticides les rend dangereux pour les abeilles. L'apiculteur se doit de prendre les mesures nécessaires à la protection des colonies contre les effets des insecticides.

Dans la majorité des cas, l'intoxication des abeilles est le résultat d'un ou de plusieurs des faits suivants :

- pulvérisation d'insecticide sur des cultures en fleur;
- dérive d'insecticides vers des cultures en fleur ou des ruchers;
- contamination de mauvaises herbes en fleur dans les champs cibles;
- contact des abeilles avec des résidus d'insecticide trouvés sur les plantes ou dans l'eau;
- récolte par les abeilles de pollen et de nectar contaminés.

Généralement, l'empoisonnement des abeilles par un produit chimique résulte du contact direct avec le pesticide, du contact avec des gouttelettes de pesticide en suspension dans l'air ou avec la surface des plantes traitées. Les pesticides sont également absorbés par voie buccale ou respiratoire. Selon son mode d'action, le pesticide ingéré entravera l'absorption des nutriments par l'intestin ou empêchera le fonctionnement normal des pattes, des ailes et des organes vitaux en attaquant le système nerveux. La mort peut être soudaine, au lieu d'intoxication, ou retardée, jusqu'au retour à la ruche ou à proximité. Les nourrices et le couvain deviendront intoxiqués si les pesticides sont ramenés dans la ruche. Les pesticides peuvent également avoir des effets à retardement qui se traduisent par le ralentissement ou l'interruption du cycle de ponte et le fonctionnement anormal de la colonie, causant ainsi le gel ou la disette du couvain.

La préparation du pesticide est un facteur important qui influence sa toxicité à la fois immédiate et résiduelle pour les abeilles. Toute préparation qui accroît la quantité de pesticide absorbé par les abeilles amplifiera généralement sa toxicité. Par conséquent, les poudres et les pulvérisations de poudres mouillables sont souvent plus toxiques que les pulvérisations liquides, comme les émulsions. Les arrosages sont plus toxiques que les pulvérisations, tandis que les mélanges granulaires ont généralement une faible toxicité parce que l'ingrédient actif ne peut pas entrer en contact direct avec l'abeille.

Certains insecticides tels que le chlordane et le dichlorvos (Vapona «no-pest strips») ont une grande affinité pour la cire. Ils sont absorbés par la cire des rayons, pour être relâchés ensuite en doses mortelles pour les abeilles et le couvain. Les bandes de dichlorvos ne doivent jamais être utilisées dans les mielleries ou dans les entrepôts de cadres. On doit faire preuve de prudence en utilisant un insecticide pour combattre les fourmis sous une ruche; le plancher de la ruche ne doit avoir aucun trou qui permettrait au pesticide d'y pénétrer.

De nombreux insecticides sont peu nocifs pour les abeilles s'ils sont utilisés le soir après qu'elles ont cessé de butiner, ou, dans certains cas, le matin avant qu'elles ne commencent à sortir. La toxicité de ces insecticides est brève et, lorsque les abeilles atteignent les endroits traités, le produit chimique a perdu son effet toxique. Certains insecticides ont cependant une toxicité prolongée et risquent d'être nocifs pour les abeilles durant plusieurs jours. Les températures basses durant et suivant l'utilisation de certains produits chimiques, tel le malathion, rendent généralement ceux-ci toxiques beaucoup plus longtemps que d'ordinaire. En ce qui concerne les traitements insecticides effectués en soirée, on doit tenir compte du fait que le butinage cesse plus tard lorsque la température demeure élevée en fin de journée.

Les symptômes d'intoxication par les insecticides varient selon le type d'insecticide utilisé. Un grand nombre d'abeilles mortes devant la ruche et la diminution soudaine de sa population en sont un signe typique. Les abeilles mourantes peuvent sembler paralysées et sont incapables de voler ou marchent en titubant; leurs ailes peuvent être désarticulées et son tenues loin du corps. Le contenu du jabot peut être régurgité, ce qui fait croire que les abeilles sont mouillées; l'abdomen peut être gonflé et les abeilles risquent d'être très agressives. Une répartition anormale du couvain est parfois constatée; la reine peut même arrêter de pondre et les nourrices se mettent alors à construire des cellules royales de remplacement. On trouve parfois du couvain refroidi ou mort dans les rayons ou devant la ruche. Selon la sévérité de l'intoxication, on constatera une perte minime de la population butineuse, sa disparition complète ou l'anéantissement total de la colonie.

La prévention de l'empoisonnement par un insecticide repose sur le dialogue entre l'apiculteur et l'agriculteur : ils doivent discuter de l'emplacement des ruchers, ainsi que des problèmes causés aux cultures par les insectes nuisibles et des solutions satisfaisantes pour l'un et l'autre. Dans bien des cas, il existe d'autres insecticides ou formules qui, bien qu'aussi efficaces contre l'organisme visé, ne mettent pas en danger la vie des abeilles. Le moment du traitement est également important, de même que son annonce préalable, afin que l'apiculteur ait le temps de déplacer ou de protéger ses ruches.

Si le traitement est imminent et que le déplacement des ruches est irréalisable, les abeilles peuvent être enfermées dans la ruche pour que le contact avec le pesticide soit réduit au minimum. On doit alors s'assurer qu'il y a assez d'eau pour permettre le refroidissement de la ruche. Il suffit d'ajouter à la ruche une hausse de rayons remplis d'eau, ou, pour les périodes brèves, de recouvrir la ruche d'un sac de toile qu'on garde constamment mouillé. Pour une fermeture prolongée, on doit fixer, devant l'entrée et sur le couvercle, un grillage facilitant la ventilation de la ruche et la recouvrir d'une toile empêchant la sortie et l'entrée des abeilles. La durée de fermeture dépendra de la toxicité résiduelle du pesticide utilisé.

Les intoxications par des pesticides doivent être déclarées au bureau provincial d'apiculture; la plupart de ces bureaux ont des formulaires explicatifs à ce sujet. Les échantillons d'abeilles et de cultures prélevés pour analyse doivent être congelés, car les résidus de pesticides disparaissent très rapidement à la température ambiante. Les rapports permettent de déterminer la gravité de chaque cas ainsi que les mesures susceptibles d'écarter de telles situations.

LISTE D'OUVRAGES SUGGÉRÉS

BAILEY, L. *Infectious Diseases of the Honey Bee*. Land Books Ltd., London, 1963.

BAILEY, L. Honey Bee Pathology. In : *Annual Review of Entomology*, 13 : 191-212, 1968.

BAILEY, L. The signs of Adult Bee Diseases. In : *Bee world*, 50 : 66-68, 1969.

BAILEY, L. *Honey Bee Pathology*. Academic Press, Toronto, 1981.

DADANT et FILS. *The Hive and the Honey Bee*. Dadant and Sons, Hamilton, Ill, 1978.

MORSE, R.A. et NOWOGRODZKI, R. *Honey Bee Pests, Predators, and Diseases*. Cornell University Press, Ithaca, N.Y, 1990.

RV-5-91-1M
Imprimeur de la Reine pour l'Ontario©
ISBN 0-7729-7790-9